

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

92

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 11 février 1892, à 1 heure.

Par BOHDANOWICZ ANTOINE-EDMOND-STANISLAS

Né à Jaziewo (Pologne), le 16 novembre 1858.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PATHOLOGIE DU MUSCLE VÉSICAL

Président : M. GUYON, professeur

Juges : MM. DIEULAFOY, professeur

LANDOUZY {
SCHWARTZ { *agrégés*

PARIS

G. STEINHEIL, LIBRAIRE-ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 11 février 1892, à 1 heure.

Par BOHDANOWICZ ANTOINE-EDMOND-STANISLAS

Né à Jaziewo (Pologne), le 16 novembre 1858.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PATHOLOGIE DU MUSCLE VÉSICAL

Président : M. GUYON, professeur

Juges : MM. DIEULAFOY, professeur

LANDOUZY { *agregés*
SCHWARTZ {

PARIS

G. STEINHEIL, LIBRAIRE-ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TILLAUD.
Pharmacologie.....	N.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SEE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	{ VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	REYNIER.
BAR.	GILBERT.	NÉLATON.	RIBEMONT-DESSAIGNE.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	RICARD.
BRISAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des tra-	ROBIN (Albert).
BRUN.	HUTINEL.	vaux anatomiques.	SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	POUCHET.	SECOND.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	QUENU.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.	RETTÉ.	WEISS.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DU COMTE CHRISTIAN OSTROWSKI

A

MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FÉLIX GUYON

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL NECKER

A MM. LES DOCTEURS

NOËL HALLE

CHEF DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE
DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

ET

J. ALBARRAN

CHEF DE CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

Veuillez agréer, mes très chers
maîtres, la dédicace de ce travail
tout imparfait qu'il soit, comme
preuve d'affection et de reconnais-
sance de votre dévoué

BOHDANOWICZ.

A MM. LES DOCTEURS

JANET, CHABRIE, MELVILLE WASSERMANN ET LEGUEU

A MESSIEURS

JEAN HALLE, VIGNERON, REBLAUD, LLURIA, NOGUEZ,
ÉMILE PETIT ET MENEREUL

AVANT-PROPOS

A la première ligne de ce travail nous regardons comme le plus agréable des devoirs de remercier notre vénéré maître M. le professeur F. Guyon de l'intérêt qu'il nous a porté en nous accordant la permission de travailler dans le laboratoire de la Clinique et en acceptant la présidence de cette thèse. Nous attirant par son brillant enseignement il a su nous inspirer une préférence marquée pour l'étude des maladies des voies génito-urinaires. C'est en entendant l'enseignement de notre maître que l'idée de ce travail nous est venue ; c'est à lui que nous le dédions comme faible hommage de notre reconnaissance. Nous tenons également à exprimer notre profonde gratitude à MM. les docteurs Noël Hallé et J. Albarran, dont la direction et les conseils éclairés nous ont permis de mener ce travail à bonne fin. Enfin nous remercions nos maîtres dans les hôpitaux MM. les professeurs Tillaux et Campenon, Dieulafoy, Budin et Pinard, ainsi que M. le Docteur Desnos, de la bienveillance qu'ils nous ont témoignée pendant que nous avons suivi leurs services.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PATHOLOGIE DU MUSCLE VÉSICAL

En suivant la clinique de l'hôpital Necker, en faisant des autopsies, nous avons été frappé du nombre considérable de cas pathologiques dans lesquels le muscle vésical se trouvait atteint. Nous avons voulu étudier ses lésions, mais nous nous sommes vite aperçu que le sujet était complexe. Dans beaucoup de cas les lésions musculaires étaient difficiles à interpréter.

C'est pourquoi, sans avoir la prétention d'épuiser le sujet, nous donnons ici la simple relation de nos examens microscopiques ainsi que les réflexions qu'ils nous ont suggérées. Nous espérons que ces documents, tout incomplets qu'ils sont, pourront contribuer à éclairer cette question.

Mais avant d'entrer dans notre sujet, il nous a semblé utile pour la clarté de notre exposition de rappeler en quelques mots la disposition des couches musculaires dans la vessie normale, de fixer leurs rapports entre elles et de décrire le tissu conjonctif qui les unit. Nous signalerons aussi les changements qu'impriment au muscle vésical l'âge et les variations individuelles. Nous rappellerons enfin les notions acquises sur le fonctionnement normal de l'organe.

CHAPITRE PREMIER.

La vessie est, comme le cœur, un muscle creux. Comme le cœur, elle a pour but de recevoir et d'expulser un liquide.

Mais tandis que le muscle du cœur est un muscle strié spécial à contractions rythmiques et rapides, les fibres qui composent le muscle vésical sont lisses ; elles appartiennent à la vie organique, leur contraction est lente et n'apparaît à l'état physiologique que quand il y a dans le réservoir une certaine quantité de liquide accumulé. Comme la force musculaire dirigée dans un sens unique ne pourrait pas faire le vide complet dans un réservoir à forme globuleuse, le muscle vésical est divisé en trois couches : la couche externe à direction des fibres longitudinales, la couche moyenne à direction transversale et la couche interne à fibres plexiformes.

La première a pour office de rapprocher en se contractant le sommet de la vessie de son orifice urétral et d'entr'ouvrir en même temps (Sappey) (1) le col vésical ; la seconde resserre le réservoir à la façon d'un large sphincter ; les deux concurremment rapprochent les parois vésicales l'une de l'autre et soulèvent le bas-fond (Guyon). Ces deux couches sont bien décrites par les auteurs (Sappey, Charpy, Henle).

La troisième a une destination plus complexe. En effet la muqueuse, dont l'étendue doit être assez considérable pour tapisser la surface interne du réservoir urinaire en état de plénitude, se plisse nécessairement

(1) SAPPEY, *Traité d'anatomie descriptive*, t. IV.

chaque fois que le muscle, après une période de repos, entre en contraction. La couche musculaire interne, en dehors du rôle que lui attribuent les auteurs, est destinée selon nous à assurer le plissement uniforme de cette muqueuse. Cette couche, on le sait, par les nombreuses anastomoses de ses faisceaux constitue une sorte de réseau très dense qui complète le travail des deux couches plus externes.

Mais en dehors de cela elle envoie très probablement des petits faisceaux qui, sans s'anastomoser avec les autres, se terminent de distance en distance dans la sous-muqueuse. Au moment de la contraction ces fibres plissent la muqueuse et la retiennent appliquée uniformément contre la surface interne du muscle vésical.

La difficulté de la démonstration de ce fait ne nous permet pas d'y appuyer d'une façon spéciale, cependant sur quelques pièces il nous semble avoir constaté cette disposition des faisceaux de la couche plexiforme. D'ailleurs, dans son traité des tumeurs de la vessie, notre maître M. Albarran (1) signale en quelques mots cette disposition: « Nous avons souvent vu, écrit-il, notamment vers le bas-fond de la vessie, des faisceaux épars de fibres musculaires lisses s'avancant jusque sous le derme muqueux ».

L'épaisseur, le rapport réciproque et même le nombre des couches musculaires varient à l'état normal avec les régions et les individus. Ainsi la couche longitudinale externe appelée très justement par M. le professeur Guyon « muscle redresseur du bas-fond », qui suivant les auteurs (Sappey, Charpy, Henle, Köelliker) doit être considérée comme la plus puissante, est tantôt unique, tantôt divisée en trois couches parallèles

(1) ALBARRAN, *Les Tumeurs de la vessie*, Steinheil, éditeur, 1891, Paris.

par des bandes de tissu conjonctif. Elle est moins forte et même fait défaut dans quelques endroits sur les faces latérales de la vessie, ce qui explique la faiblesse relative de ces régions. Par contre elle est plus fournie au trigone. En effet cette couche, qui en s'épanouissant va couvrir plus haut toute la surface de la vessie, est ramassée ici en un seul volumineux faisceau pour s'insérer à la base de la prostate.

Avec l'âge, elle diminue légèrement d'épaisseur sur toute la surface de la vessie, et surtout au bas-fond, cédant la place au tissu conjonctif et aux cellules adipeuses. Par suite de ce fait la couche moyenne devient prédominante.

La région du bas-fond, essentiellement changeante, présente des différences individuelles considérables. Ainsi chez un homme de 52 ans et chez un garçon de 15 mois nous y avons trouvé jusqu'à cinq couches, la couche moyenne étant divisée en deux par une bande musculaire à fibres longitudinales; chez un autre homme de 54 ans ainsi que chez une petite fille de 5 mois nous n'avons pu distinguer dans la même région que deux couches.

On voit donc que la disposition typique en trois couches n'est pas absolument constante: il peut y avoir confusion, entrelacement des différentes couches. Les variations individuelles sont fréquentes et il faut s'y attendre.

Le bas-fond proprement dit n'existe pas comme on le sait dans les vessies jeunes et normales.

C'est à peine si on peut y trouver une légère saillie du bord postérieur du triangle de Lieutaud, qui ne résulte que de la différence dans la structure de ces deux régions. Dans les vessies des individus avancés en âge

nous avons souvent trouvé au bas-fond la couche externe moins puissante que partout ailleurs. Ses faisceaux les plus externes sont, avec le temps, séparés petit à petit de la masse musculaire par la pénétration de traînées conjonctives ou adipeuses et fondent graduellement. Comment expliquer ce changement ? Peut-être s'accroît-il au bas-fond plus qu'ailleurs à cause des conditions particulières résultant de la situation de cette partie de la paroi vésicale. En effet tandis que toute la surface de la vessie n'est soumise à la pression de l'urine qu'au moment des contractions du muscle vésical, le bas-fond doit, grâce à sa situation, opposer une résistance presque continuelle à l'urine qui pèse sur lui incessamment. C'est, à ce qu'il nous semble, à cette circonstance qu'il faut attribuer le fait, que quand on ouvre la vessie d'un vieillard qui n'a même pas présenté de maladies des organes génito-urinaires, on trouve dans la majorité des cas le bas-fond, nous ne disons pas formé, mais légèrement indiqué.

Le trigone, qui par sa situation se trouve exposé à la même pression d'urine que le bas-fond, ne subit pourtant pas le même sort. On ne peut expliquer ce phénomène que par la différence dans la structure de ces deux régions et par l'appui que la prostate fournit au trigone.

La différence dans la structure du trigone et des autres régions de la paroi vésicale est notable. Quand on pratique une coupe intéressant en même temps le bas-fond, le trigone et le col, on est frappé par la différence dans leur épaisseur. Le bas-fond se trouve le plus mince, ensuite l'épaisseur va en progressant vers le col, où la paroi vésicale se confond avec la prostate. Cette différence repose principalement dans la quantité de muscle,

contenu dans ces trois régions. La masse musculaire du trigone est notablement plus grande que celle du bas-fond.

Déjà dans le bas-fond on peut voir que la couche plexiforme commence à se confondre avec la transversale de manière que la distinction devient souvent difficile. A la limite du trigone la couche moyenne se perd. Mais d'autres fibres se montrent à la place.

La coupe longitudinale faite sur la ligne médiane du trigone les laisse voir situées immédiatement sous le chorion de la muqueuse.

Ce sont des faisceaux tout petits mais très nombreux. Ils constituent deux couches entières, situées dans la sous-muqueuse et qui se continuent vers le col. Ce sont les fibres urétérales. La couche externe de l'uretère divisée en deux portions vient en effet renforcer l'appareil musculaire du trigone. La première de ces portions va directement en avant et constitue en s'étalant une couche longitudinale, qui est la plus interne et située immédiatement sous le chorion de la muqueuse. La seconde se divise en une multitude de petits faisceaux qui se dirigent plus ou moins obliquement en avant et vers la ligne médiane pour s'y rencontrer avec des faisceaux similaires venant du côté opposé. Unis bout à bout ils forment des arcs musculaires, à convexité antérieure et dont les deux extrémités sont dirigées vers les deux abouchements urétéraux. Toute la surface du triangle de Lieutaud est donc couverte de ces arcs et quand on pratique une coupe suivant la ligne médiane du trigone on les coupe tous perpendiculairement à leur axe, M. Charpy (1), chez qui nous trouvons la description de cette couche, la considère d'origine sphinctérienne.

(1) CHARPY, *Organes génito-urinaires*, Toulouse, 1890.

Cela ne nous semble pas exact. Dans quelques cas nous avons vu, il est vrai, cette couche passer sans ligne de démarcation dans la région du col en se confondant avec les fibres sphinctériennes. Dans d'autres le sphincter était nettement distinct et commençait brusquement à l'endroit où la couche qui nous occupe cessait. Le sphincter en effet peut se présenter sous deux aspects différents : tantôt il est large et plat et ses fibres s'étalent loin dans le trigone en se confondant avec les fibres de provenance urétérale, et l'opinion de M. Charpy est en partie réalisée ; tantôt au contraire il forme un anneau étroit et épais à contours nettement tranchants sur les parties environnantes et alors ses fibres ramassées en une seule bande épaisse ne se mélangent pas avec les couches musculaires du trigone. En dehors de ces couches on trouve la couche longitudinale externe de la vessie qui dans cet endroit est plus épaisse que partout ailleurs. Dans cette région, comme nous avons déjà eu l'occasion de le rappeler, cette couche forme une bande épaisse qui double en dehors la couche des fibres terminales des uretères ainsi que le sphincter vésical et se dirige vers la base de la prostate où elle s'insère.

Nous voyons donc, que le trigone par la puissance de ses muscles peut présenter à l'urine une résistance plus grande que le bas-fond, parce qu'en somme la masse musculaire qui le compose est beaucoup plus épaisse et plus forte que dans n'importe quelle région de la paroi vésicale. Si l'on ajoute à cela l'accolement de la paroi rectale et le voisinage de la prostate augmentant la fixité du triangle de Lieutaud, on comprendra facilement pourquoi le trigone ne suit pas l'exemple de la région située en arrière de lui et ne prend pas part à la forma-

tion du bas-fond. L'examen macroscopique seul suffit souvent pour voir cette différence dans l'épaisseur et la résistance du trigone et du bas-fond et la clinique y ajoute tous les jours son appui.

On voit donc qu'il existe de grandes variations dans la disposition, le nombre, la force des différentes couches musculaires suivant les régions, l'âge et les individus.

Après nous être arrêté un instant sur ces détails, non sans une certaine importance au point de vue de la pathologie, nous nous hâtons d'exposer en quelques mots le rapport entre le muscle et le reste des parties constituant de la paroi vésicale, ainsi que les changements qu'y amène l'âge chez l'homme sain.

L'appareil musculaire est plongé dans une atmosphère de tissu conjonctif lâche, qui unit les différentes couches et les sépare des couches voisines. Ce tissu conjonctif est constitué par des fibres conjonctives et des cellules fusiformes. Il est lâche à l'état normal, surtout en dehors. Deux grandes traînées de ce tissu séparent le muscle en dedans de la muqueuse vésicale, en dehors du péritoine et des autres organes qui entourent la vessie. Les deux doivent leurs noms à leur situation : c'est ainsi que la première s'appelle sous-muqueuse, la seconde sous-séreuse bien que le péritoine n'enveloppe pas toute la surface de la vessie ; aussi quelques auteurs donnent à cette couche simplement le nom d'espace conjonctif périvésical.

La sous-muqueuse est assez lâche et contient une quantité notable de fibres élastiques. Elle se condense vers sa limite interne et constitue ainsi le chorion de la muqueuse nettement distinct par sa coloration plus foncée du reste de la sous-muqueuse dans les vessies

saines. Sur ce chorion s'implantent les cellules de la couche la plus profonde de l'épithélium vésical.

La sous-séreuse partout uniformément lâche ne se condense que vers le sommet de la vessie. De temps en temps elle se trouve interrompue par des amas de cellules adipeuses, qui deviennent très abondantes chez les individus ayant de l'embonpoint. En avant, là où le péritoine manque, le tissu périvésical se condense dans sa portion la plus externe et cette condensation constitue une sorte de membrane appelée *fascia propria* (Charpy). En arrière aucun *fascia propria* n'existe et l'espace périvésical y présente des conditions éminemment favorables à la distension du bas-fond vésical.

La sous-muqueuse ainsi que la sous-séreuse possèdent une notable quantité de fibres élastiques un peu moins abondantes dans cette dernière.

Les couches musculaires sont unies l'une à l'autre par des traînées de tissu conjonctif lâche qui envoient des prolongements entre les gros faisceaux et même dans leur intérieur entre les faisceaux primitifs et les fibres musculaires. Ces prolongements sont par conséquent de deux ordres : 1^o inter-fasciculaires et 2^o intra-fasciculaires ou inter-fibrillaires.

Les vaisseaux sanguins forment deux plexus principaux : l'un situé dans le chorion de la muqueuse, le second dans la portion externe de la couche musculaire moyenne. Mais artérioles, veinules et capillaires se rencontrent un peu partout dans les traînées conjonctives qui unissent les couches et les faisceaux musculaires ainsi que dans la sous-séreuse où on trouve aussi des artères d'un calibre plus grand.

Les veines qui ne suivent pas dans cet organe le trajet des artères peuvent être aussi divisées en trois réseaux

(Charpy) : le sous-muqueux, le musculaire et le sous-séreux.

En ne considérant que la muqueuse, la sous-muqueuse, le muscle et le tissu conjonctif inter et intra-fasciculaire ainsi que les traînées qui unissent les trois couches musculaires entre elles, on peut estimer que la muqueuse avec son chorion et la sous-muqueuse occupent à l'état normal environ deux dixièmes de l'épaisseur totale de la paroi, le tissu conjonctif inter-musculaire deux autres dixièmes et les trois couches du muscle les six dixièmes restant.

Il est bien entendu, que cette mensuration ne peut être qu'approximative, l'exactitude étant ici impossible à cause des variations individuelles et des changements qu'impriment aux différents tissus les méthodes de préparation histologique. La sous-séreuse est trop variable pour pouvoir lui fixer une mesure même approximative.

Comme on voit, le tissu conjonctif occupe dans la vessie normale une place importante. Mais c'est le tissu qui sépare les différentes couches musculaires qui tient cette place. Quant aux minces bandelettes unissant les faisceaux et surtout les fibrilles musculaires entre elles, elles n'y sont qu'à peine visibles avec un grossissement d'environ 100 diamètres et se laissent distinguer plutôt par leur réfringence spéciale que par leur épaisseur. Le muscle, grâce à cette minceur des bandelettes conjonctives, fait l'impression d'une masse uniforme et continue, n'ayant qu'une sorte de striation délicate due aux contours des fibrilles plutôt qu'aux bandelettes conjonctives qui les unissent.

Les parois des artères dans une coupe de vessie d'enfant sont minces, à peine accusées et se colorent

faiblement. Dans une vessie jeune on ne trouve de graisse nulle part, excepté dans la couche conjonctive sous-séreuse où son abondance est subordonnée au degré d'embonpoint de l'individu.

Le premier changement pour ainsi dire normal qui se montre uniquement sous l'influence de l'âge, sans autre cause occasionnelle, est l'épaississement léger des parois artérielles qui commencent à se colorer fortement en rose par le picrocarmin. Il ne s'agit pas encore ici de l'athérome proprement dit : nous avons rencontré cet épaississement dans les vessies absolument normales des sujets, chez lesquels l'examen minutieux du cœur et de l'arbre artériel n'a pas révélé la moindre trace d'athérome. Cette légère périartérite ne peut pas entrer en ligne de compte au point de vue de la sclérose vésicale puisque, nous le répétons, nous l'avons rencontrée dans les vessies les plus normales. Mais elle est difficile à constater sans le secours du microscope et contrairement à l'opinion de M. Casper, elle nous paraît beaucoup plus fréquente que l'endartérite dans les petites artéριοles vésicales. Les gouttelettes graisseuses peuvent aussi se montrer autour des artéριοles dans les vessies saines appartenant à des gens âgés et surtout avec un certain degré d'embonpoint. En dehors de ces conditions, ce phénomène est rare. Les couches musculaires vésicales ne présentent plus chez les vieillards l'aspect de continuité normale que nous avons signalé ; leurs faisceaux sans être divisés par des traînées du tissu fibreux, comme dans les vessies sclérosées, semblent moins bien liés, comme si le tissu conjonctif lâche qui sert à leur union avait fondu et en pouvait plus remplir suffisamment les espaces intra-fasciculaires. Aussi chez les vieillards la paroi vésicale,

souvent un peu épaissie par suite de légère hypertrophie du muscle, est devenue flasque et se laisse couper moins facilement par le microtome.

Voilà, d'après ce que nous avons pu voir, à quoi se bornent les changements physiologiques sous l'influence de l'âge. Ils sont, comme nous le verrons par la suite, bien différents de ceux que l'on trouve en cas de dégénérescence pathologique de la paroi vésicale.

Il ne nous reste qu'à dire quelques mots de la sensibilité physiologique de la vessie et nous ne trouvons rien de mieux que de rappeler ici les conclusions du rapport présenté à ce sujet par M. le professeur Guyon à l'Académie des sciences en 1887 (1).

Voici ces conclusions :

« A l'état normal la sensibilité de la vessie ne se manifeste que par le besoin d'uriner.... »

« Le besoin d'uriner ne se produit que sous l'influence de la tension des parois de la vessie. La contraction du muscle vésical précède invariablement la manifestation de ce besoin, qui n'est perçu que lorsque cette contraction est portée à un certain degré ».

« Cette sensation a son siège dans la totalité de l'organe.... ».

« La tension précède la sensation.... ».

« La contraction suit immédiatement la mise en tension et le besoin d'uriner succède à la contraction ».

« A l'état normal l'urèthre profond et le col de la vessie sont plus sensibles que son corps ; mais cette sensibilité n'est éveillée que par l'action des corps solides ; elle ne l'est à aucun degré par les liquides. Nos ob-

(1) *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences*, t, 104, p. 754.

servations et nos expériences démontrent que le besoin d'uriner résulte de l'excitation directe de la paroi de la vessie ».

« A l'état pathologique la sensibilité de la vessie est essentiellement constituée : 1° par l'exaltation de sa sensibilité à la tension ; 2° par l'acuité plus ou moins vive de la sensibilité aux contacts ».

CHAPITRE II

Nous venons d'exposer l'état physiologique et le fonctionnement normal de la vessie. Nous voyons que c'est un organe essentiellement musculaire. C'est le muscle qui constitue la plus grande partie de sa paroi, qui lui donne son épaisseur et sa résistance ; c'est le muscle qui remplit le rôle essentiel dans son fonctionnement physiologique. On doit s'attendre à le voir prendre une part importante dans les différents états pathologiques de l'organe. Tantôt le muscle vésical peut être primitivement atteint par les processus pathologiques, ce sont les cas les plus rares. Plus souvent c'est secondairement à la suite d'un obstacle mécanique, à la suite d'une inflammation primitive de la muqueuse que débudent les altérations du muscle.

Quoi qu'il en soit, il est peu d'états pathologiques de la vessie, dans lesquels le muscle ne soit atteint à quelque degré. Pour peu que ses lésions soient un peu profondes, le fonctionnement normal de l'organe est compromis.

Nous distinguerons donc :

1° *Processus primitif*. — a) Dégénérescence du muscle vésical sous l'influence de l'athérome généralisé.

b) Dégénérescence du muscle sous la dépendance des lésions du système nerveux central ou périphérique.

2° *Processus secondaire*. — a) Hypertrophie et dégénérescence du muscle, suite d'obstacle.

b) Inflammation propagée, suite de cystite chronique.

Expliquons-nous en nous arrêtant un instant sur chaque classe.

PROCESSUS PRIMITIF.

a) *Dégénérescence du muscle sous l'influence de l'artério-sclérose généralisée.* C'est une classe sortie en entier de l'école française et qui a pour point de départ la théorie émise en 1885 et défendue devant la même Faculté par M. Launois. Les cas n'en sont pas nombreux. Nous ne connaissons que deux qui ont été publiés jusqu'à ce jour : l'un en 1888 par M. J. Albarran (1) et qui a fait le sujet d'une brillante leçon clinique de notre vénéré maître M. le professeur Guyon (2) ; l'autre en 1891, par M. Chevalier (3), alors interne des hôpitaux, ce dernier cas sans recherches microscopiques, la malade étant sortie de l'hôpital améliorée. Nous en présentons plus loin un troisième qui n'a pas encore été publié. La pièce nous a été communiquée par M. le Dr N. Hallé. L'examen de ce seul cas ne nous permet pas de nous prononcer sur la fréquence et l'importance de cet ordre de lésions, néanmoins nous avons cru nécessaire de faire rentrer dans les cadres de notre division cette classe qui aujourd'hui est admise en France.

b) *Dégénérescence du muscle sous l'influence des lésions du système nerveux central ou périphérique.* L'existence de cette classe de lésions n'est pas douteuse en présence des notions que la pathologie générale nous donne sur l'étiologie des dégénérescences et des

(1) J. ALBARRAN, *Bulletin de la Société anatomique de Paris*. Avril 1888, p. 375-378.

(2) *Annales des voies gén. urin.* Février 1889, p. 65-72.

(3) E. CHEVALIER, *Annales des voies gén. urin.* Janvier 1891. Prostatisme vésical chez une femme.

atrophies. Tout le monde peut en observer journellement des exemples cliniques. La paralysie vésicale, qui résulte des lésions médullaires, s'accompagne très probablement de dystrophie musculaire, comme elle s'accompagne de lésions trophiques de la muqueuse. Ce sont ces cas auxquels nous faisons allusion ici. Malheureusement il ne nous a pas été donné d'examiner des pièces anatomo-pathologiques et nous ne connaissons pas d'examen histologique de ces cas.

PROCESSUS SECONDAIRE.

a) *Dégénérescence du muscle vésical suite d'obstacle*,
Deux catégories de malades entrent dans cette classe. Ce sont les rétrécis et ceux qui ont été atteints d'hypertrophie de la prostate. Dans l'un comme dans l'autre cas l'obstacle à l'écoulement de l'urine joue un rôle important dans la symptomatologie, dans l'un comme dans l'autre le microscope nous révèle quelques points de contact dans l'évolution des lésions de la paroi vésicale. C'est ce qui nous les fait réunir dans notre classification. Ici comme ailleurs le surcroît de travail, donné au muscle par l'obstacle, y détermine des modifications qui évoluent en deux stades : d'abord c'est l'hypertrophie simple ; puis ensuite la dégénérescence. On comprend que l'importance et la durée de chacun de ces stades pourra varier dans chaque cas particulier suivant la gravité de l'obstacle, la rapidité de son apparition, l'âge du sujet et l'état antérieur du muscle.

b) *Inflammation propagée suite de cystite chronique*. Le muscle prend en effet une part importante dans

les lésions de cystite chronique. La paroi vésicale est pourvue des nerfs et des vaisseaux lymphatiques. Grâce à cela le muscle stimulé par l'irritabilité exagérée de la muqueuse travaille plus qu'à l'état normal et ses fibres, suivant la loi de la pathologie générale, s'hypertrophient; en même temps, par la voie des lymphatiques, la muqueuse communique ses lésions aux parties situées plus en dehors, l'inflammation et la sclérose gagnent la sous-muqueuse, de là il n'y a qu'un pas pour que le muscle surmené soit pris. L'inflammation par un autre mécanisme arrive alors à produire le même effet que l'obstacle. Nous n'avons pas d'observation assez nette de sclérose générale de la paroi vésicale consécutive à la cystite seule. Dans les cas où nous avons observé cette sclérose, d'autres lésions, comme rétrécissement, hypertrophie de la prostate, etc. existaient à côté de la cystite. Mais dans l'un des cas que nous présentons plus loin il n'existait que la cystite, et pourtant le muscle y était fortement hypertrophié et infiltré, quelques cellules adipeuses commençaient à se montrer par places autour des vaisseaux inter-musculaires et même dans la sous-muqueuse. Dans le second, où le diagnostic était aussi cystite, la sclérose en masse de la paroi vésicale est très nette. Malheureusement il ne nous a pas été donné d'examiner l'arbre circulatoire du sujet à l'autopsie, mais il n'avait que 38 ans, l'athérome avancé, comme on le sait, n'existe pas à cet âge. Nous nous croyons donc en droit de réserver à la cystite une place parmi les causes étiologiques des lésions du muscle vésical.

Toutes ces considérations nous amènent à proposer cette division *à priori* des lésions du muscle vésical. Cette division est évidemment théorique. Le plus souvent en effet à la mort d'un urinaire plusieurs processus

pathologiques se sont combinés et succédés, produisant des lésions complexes, d'interprétation difficile.

Aussi en examinant la vessie altérée d'un cadavre il est souvent difficile de dire, comment les lésions ont débuté et à quel processus pathologique en revient la plus grande part. C'est assez dire quelle est la difficulté de l'interprétation histologique dans la plupart des cas.

Grâce à la bienveillante permission de notre vénéré maître M. le professeur Guyon, grâce à la direction et aux conseils éclairés de MM. les D^{rs} N. Hallé et Albarran, nous avons pu utiliser une partie des matériaux anatomo-pathologiques que fournit la clinique de l'hôpital Necker et que contient le Musée Guyon. Il nous a été donné d'examiner plus de 36 cas pathologiques, dont nous rapportons quelques-uns ici.

Pour arriver à nous rendre dans chaque vessie un compte exact de la situation et des différences des lésions suivant les régions, nous avons jugé utile d'examiner le bas-fond, la face antérieure, quelquefois aussi le trigone et le sommet de la vessie. Pour cela dans la plupart des cas nous injectons les vessies à l'alcool immédiatement après le décès et nous les fendions ensuite suivant le plan vertical antéro-postérieur en prenant des pièces longitudinales et transversales que nous préparons à la celloïdine. Pour les vessies du Musée nous avons eu recours au procédé par congélation, après avoir laissé séjourner quelque temps dans l'eau et ensuite dans le liquide de Muller. Nous avons remarqué que cette méthode, sans pouvoir donner de résultats brillants après un long séjour des pièces dans le liquide du Musée (liquide composé d'eau, d'alcool, de glycérine et d'acide arsénieux,) réussissait encore mieux que les autres.

Enfin pour les pièces minces, surtout pour les vessies

saines dont nous avons dû préparer un certain nombre pour avoir un moyen de comparaison, nous nous sommes servi d'un procédé de durcissement et de montage à la paraffine, dont nous ne connaissons pas l'auteur et qui nous a été conseillé par notre ami M. Raszewski, de Varsovie. Ne le trouvant pas dans les traités de technique histologique répandus en France, nous avons cru utile de le décrire brièvement.

On commence par installer un petit thermostat à température fixe de 45°. Tous les corps que l'on va manipuler doivent être chauffés à cette température. On taille dans une vessie fraîche une pièce de l'épaisseur de 5 ou 6 millimètres tout au plus et on la met dans une solution saturée de bichlorure de mercure ; après 40 à 60 minutes de séjour dans cette solution durcissante on lave la pièce à l'eau trois fois pendant quelques minutes, ensuite à l'alcool à 50° et on la met dans l'alcool absolu pour une demi-heure. Retirée de là, la pièce est placée dans l'essence de girofle jusqu'à ce qu'elle devienne transparente.

La transparence est obtenue ordinairement après 1 à 3 heures de temps suivant l'épaisseur de la pièce. On remplace alors l'essence de girofle par celle de térébenthine pour une demi-heure, cette dernière par un mélange à parties égales d'essence de térébenthine et de paraffine fondante à 45° pour une autre demi-heure et finalement par la paraffine contenue dans une capsule d'étain (comme les capsules de bouteille) que l'on plonge avec la pièce après une demi heure de thermostat dans un cristalliseur rempli d'eau froide.

Quand la pièce est coupée on porte la coupe dans l'eau d'où on la monte sur une lame porte-objet pour l'exposer à la dessiccation ; après quoi on verse sur elle quel-

ques gouttes de xylol pour faire dissoudre la paraffine et quand le xylol s'est évaporé, la pièce est par cela même solidement fixée sur la lame. On fait tomber sur elle une goutte d'essence de girofle, que l'on enlève après quelques instants avec de l'alcool absolu. Cela fait on plonge dans l'eau la lame avec la pièce qui s'y trouve fixée et qui à partir de ce moment est prête pour la coloration que l'on effectue de la façon habituelle.

Quand on a à préparer les pièces qui ont été durcies par l'alcool absolu, on est dispensé de la première partie de l'opération, c'est-à-dire de leur durcissement par le sublimé et des lavages. On commence alors directement par leur immersion dans l'essence de girofle.

Ce procédé, comme, du reste, tous les autres procédés à la paraffine, est légèrement compliqué. Mais il a sur les autres l'avantage incontestable de la promptitude. On obtient avec lui des bonnes coupes dans l'espace de 5 à 6 heures, ce qui n'est pas à dédaigner. D'autre part comme on peut se servir des mêmes liquides indéfiniment, seule la première installation peut paraître un peu encombrante.

En employant tantôt l'une tantôt l'autre des trois méthodes citées, nous avons procédé à l'examen des vessies en prenant indistinctement celles où nous avons pu soupçonner des lésions du muscle plus ou moins constituées. Nous avons complété notre collection en étudiant les pièces du musée qui nous paraissaient avoir quelque rapport à notre sujet. Nous avons eu soin, chaque fois que cela nous était possible, d'examiner soigneusement le système artériel sur le cadavre pour nous rendre compte de la présence ou de l'absence de l'athérome et de son degré de développement. Quelquefois quand l'examen macroscopique des pièces fraîches

ne nous satisfaisait pas, nous faisons des coupes de l'aorte et de l'artère iliaque comme termes de contrôle et de comparaison.

Nous avons pu recueillir ainsi 24 cas ayant rapport à notre sujet, dont quatre au Musée Guyon. En y joignant les cas que M. le D^r N. Hallé a bien voulu nous communiquer nous rapportons ici les résultats de l'examen de 27 cas répartis comme il suit :

a) Hypertrophie prostatique.	11 cas
b) Rétrécissement blennorrhagique.	4 »
c) Rétrécissement traumatique.	3 »
d) Cystite	2 »
e) Prostatisme vésical.	1 »
f) Divers.	6 »

Nous groupons nos pièces en nous conformant au diagnostic posé pendant la vie et c'est en observant la même règle que nous procéderons dans la suite à l'exposé de nos observations. L'évolution de la maladie dans plusieurs cas, que nous avons examinés et dont nous présentons les résultats, s'est trouvée compliquée, comme c'est de règle, par des accidents secondaires. Il est rare en effet de voir un prostatique ou un rétréci qui soit arrivé à un degré avancé de la lésion du muscle vésical sans présenter de symptômes de cystite ou d'autres complications.

Nous avons eu soin dans notre travail de rechercher toujours la cause première et occasionnelle des accidents, pour savoir aussi exactement que possible quelle part il faut attribuer dans cette évolution aux lésions musculaires.

Prenant donc l'un après l'autre les différents groupes indiqués plus haut, nous tâcherons de décrire les lésions et en les comparant les unes avec les autres de recher-

cher autant que possible leurs caractères distinctifs. Nous essaierons aussi de tracer un parallèle entre les différentes variétés théoriquement distinctes, de fixer les ressemblances qu'elles présentent et les différences qui les séparent.

Evitant de donner inutilement à notre travail un volume trop grand, nous ne donnerons que les observations types de chaque groupe de lésions et nous ne ferons qu'une simple énumération d'autres cas moins intéressants observés par nous et qui peuvent être rangés dans l'un ou l'autre des types principaux.

Nous commençons par les prostatiques, dont nous avons recueilli 11 observations. Leur âge est dans la grande majorité des cas très avancé et dépassant la limite fixée par Sir H. Thompson, il oscille entre 57 et 80 ans.

OBSERVATION I.

Le nommé Defay, employé de commerce, âgé de 57 ans, entre le 14 août 1891, dans la clinique des voies urinaires à l'hôpital Ncker et est couché au n° 17 de la salle Velpeau.

Antécédents urinaires nuls. En 1889 sans cause visible il commence à uriner souvent surtout la nuit. Pas de douleur d'aucune sorte, pas de sang dans les urines, le jet ne paraît pas modifié. Avec le temps les urines deviennent légèrement troubles et depuis le mois de novembre 1890, légère douleur à la miction.

Au commencement de l'année suivante il consulte un médecin qui le sonde. L'instrument passe difficilement dans la vessie, un peu de sang apparaît dans l'urine à la suite de ce cathétérisme. Le médecin lui ordonne deux à trois capsules de térébenthine par jour. Au mois de mai 1891, il voit un autre médecin qui trouve chez lui un rétrécissement et le traite par la dilatation jusqu'au n° 16 de la bougie dilatatrice et par des lavages. Depuis ce moment ses urines deviennent purulentes et contiennent un peu de sang. Il y a huit

jours le malade commence à uriner par regorgement et éprouve par moments un peu de fièvre.

A l'examen clinique on trouve chez lui la rétention complète avec fausse incontinence et fièvre légère. La sonde à béquille passe difficilement au niveau de la prostate. Au toucher rectal la prostate paraît très grosse, dure, inégale. La vessie ne paraît pas distendue. Le diagnostic est : hypertrophie prostatique 3^e période.

On vide la vessie du malade, après quoi on pratique un lavage à l'eau boricuée. Ce traitement continue sans résultats satisfaisants jusqu'au 18 août où l'état du malade s'aggrave : ses urines sont très troubles, la fièvre apparaît, la sonde ne peut pas passer dans la vessie. Le 19 août on parvient à lui passer une sonde à béquille par la manœuvre du mandrin et on la laisse à demeure pendant 5 jours en pratiquant des lavages.

Le 25 la fièvre tombe, l'urine devient plus claire, on retire la sonde à demeure. Deux jours se passent bien pendant lesquels les lavages continuent.

Le 27 août au soir, nouveau mouvement fébrile. La sonde introduite et laissée à demeure se reploie sur elle-même et tombe. Les jours suivants nouvelles tentatives d'introduire la sonde.

Mais la fièvre continue, le malade n'a pas d'appétit, s'affaiblit et son état devient de plus en plus grave.

M. Albarran, chef de clinique, après l'avoir examiné attentivement suppose chez le malade la formation d'un abcès du lobe moyen et se propose, si les symptômes deviennent plus nets, à pratiquer la prostatotomie.

Mais les jours se passent sans que rien ne vienne confirmer l'indication de cette opération et le 17 septembre le malade meurt.

AUTOPSIE. — La vessie est très petite, contractée, à paroi rigide. Fendue suivant le plan vertical antéro-postérieur ; elle présente l'épaisseur de deux centimètres environ. Cet épaissement est uniformément réparti sur toutes les faces du réservoir.

La surface externe ne présente rien de particulier. La muqueuse d'une coloration gris-verdâtre, légèrement rugueuse, ne présente ni colonnes ni cellules. Les veines de la muqueuse, développées plus qu'à l'ordinaire, trahissent un état notable de congestion.

L'incision longitudinale de la paroi supérieure de l'urèthre laisse voir le canal qui est normal dans toute sa longueur excepté la portion prostatique. Là en effet le canal présente des particularités assez intéressantes : on ne voit pas l'hypertrophie du lobe moyen dont la place est occupée par une ulcération. Au-dessus d'elle, à l'entrée de la vessie, un pont charnu est suspendu entre deux lobes latéraux de la prostate, bouchant l'orifice du col mais laissant passer par écartement une sonde au-dessous de lui. C'est le lobe moyen traversé par une sonde au moment du cathétérisme.

Les deux lobes latéraux de la prostate sont légèrement hypertrophiés. L'uretère droit paraît un peu dilaté, le gauche est normal. Le rein droit est petit et atrophie, sa capsule se laisse décoller difficilement. Le rein gauche semble sain ou à peine hypertrophié. Les parois des artères sont légèrement épaissies, l'aorte porte au voisinage des valvules des traces d'athérome.

Examen histologique. — Les coupes de la vessie ont été préparées à la celloidine. A l'examen elles présentent une énorme hypertrophie musculaire, portant surtout sur la couche plexiforme malgré l'absence de colonnes constatée à l'œil nu à la surface interne de la vessie. Les faisceaux et les fibres musculaires atteignent environ le quadruple de leur volume normal.

Le tissu conjonctif a subi lui aussi une transformation fibreuse et une hypertrophie notable, les bandelettes inter et intra-fasciculaires ainsi que les bandes qui unissent les couches ont augmenté d'épaisseur.

La sous-muqueuse épaissie est infiltrée de cellules embryonnaires.

La sous-séreuse est remplie de trainées graisseuses très abondantes. Ces trainées s'avancent par places même dans le domaine occupé par la couche musculaire externe et y remplacent de temps en temps de petits faisceaux musculaires. D'autres petits amas de cellules adipeuses se laissent voir même plus profondément entre les faisceaux de la couche moyenne, surtout au pourtour des artérioles, dont les parois ne sont presque pas épaissies.

C'est pourtant bien une vessie de prostatique avec sa sclérose fibreuse portant sur tous les points de la trame conjonctive sans

exception, bien que ces lésions ne soient pas poussées très loin la maladie ayant évolué un temps relativement court.

OBSERVATION II.

Le nommé Bachimont, ébéniste, âgé de 75 ans, entre le 22 avril 1891 dans la clinique du professeur Guyon, salle Velpeau, n° 21.

Pas d'antécédents génito-urinaires. Le commencement de la maladie actuelle a dû passer inaperçu du malade. Ce n'est que depuis 5 à 6 mois qu'il se sent mouillé le matin au réveil. Depuis 2 mois il est obligé de se lever 3 à 4 fois dans la nuit pour uriner. Enfin il y a huit jours, ne pouvant plus du tout vider sa vessie, il s'adresse à un médecin qui fait d'inutiles tentatives de cathétérisme.

Son état ne s'améliorant pas, le malade entre à l'hôpital.

A l'examen on ne trouve pas de fièvre, mais sa langue est blanche, il n'a pas d'appétit et son état général est mauvais.

La vessie est distendue et remonte jusqu'à l'ombilic. La prostate est dure, hypertrophiée, sans inégalités.

Le malade ne se plaint pas de ses reins et par le palper on n'y trouve rien d'appréciable.

On procède au cathétérisme, qui n'est possible que par la manœuvre du mandrin et avec l'aide du doigt conduisant la sonde du côté du rectum.

Cette sonde donne issue à 600 grammes d'urine, que l'on remplace par une certaine quantité d'eau boriquée.

C'est un prostatique à la 3^e période. Dans la journée on continue à plusieurs reprises à vider sa vessie en remplaçant graduellement l'urine par de l'eau boriquée.

Le lendemain la langue est moins sèche, l'état général meilleur, le cathétérisme devient moins difficile et la sonde béquille passe dans la vessie sans le secours du mandrin. Mais l'amélioration ne se maintient pas longtemps, les jours suivants l'état du malade s'aggrave beaucoup, et malgré l'absence complète de fièvre il meurt le 26 avril 1891.

AUTOPSIE. — La vessie, injectée à l'alcool après la mort, est très distendue. Sa paroi est flasque et à la coupe ne paraît pas

épaissie, elle appartient à la variété pathologique « amincissement par distension ». La muqueuse présente une vascularisation assez grande. Les colonnes se dessinent bien nettes malgré la distension ; entre elles de temps en temps de petits enfoncements conduisent dans des cellules peu profondes. La prostate présente une hypertrophie notable et uniforme des deux lobes latéraux avec saillie très légère du lobe moyen et qui porte surtout sur sa portion postérieure au voisinage du col. L'urètre est normal.

Les uretères légèrement dilatés ne présentent pas d'autres lésions.

Le rein droit, plus petit que le gauche, est atteint d'atrophie corticale avec un semis de petits kystes.

Le gauche est moins atrophié.

Les deux présentent une dilatation considérable des bassinets mais sans pyélite.

L'arbre artériel examiné en entier avec soin ne laisse voir aucune lésion appréciable, le cœur seul est atteint de stéatose légère.

Examen microscopique. — Nous avons gardé dans l'alcool la vessie, la prostate, une portion de l'aorte ascendante et de l'artère iliaque primitive avec ses deux branches.

Les coupes de la vessie nous ont permis de constater ce qui suit : l'épaisseur de la paroi vésicale est normale. La masse musculaire n'a pas augmenté de volume, mais si l'on regarde de près on voit qu'il y a une différence entre l'aspect que présentent ces coupes et l'aspect des coupes d'une vessie normale.

La masse du tissu conjonctif a subi la transformation fibreuse et la multiplication de ces éléments. La sclérose porte sur tous les ordres des bandelettes conjonctives. Les faisceaux musculaires sont plus volumineux, ils sont étouffés par la sclérose et dissociés par les bandelettes fibreuses qui s'insinuent entre leurs fibrilles. L'hypertrophie et la sclérose ont atteint surtout deux couches, la plexiforme et la moyenne. La première n'est pas uniformément hypertrophiée et à côté des faisceaux très grands on en voit d'autres beaucoup moins développés.

Malgré cette hypertrophie visible des faisceaux musculaires, les couches musculaires ne sont pas plus épaisses, parce que leurs

faisceaux sont plus distants les uns des autres. Ce n'est donc que grâce à l'énorme distension de la vessie que sa paroi semble d'une épaisseur normale.

Les éléments de cette paroi ont dû en effet se tendre, s'étaler en surface, englober un espace plus considérable et en s'étalant ils perdaient en épaisseur.

Quant aux autres lésions nous n'en voyons pas : la sous-muqueuse est normale, les parois des artères ne paraissent pas athéromateuses, seuls les vaisseaux de la muqueuse attirent l'attention par le développement anormal de leur calibre.

C'est donc bien une vessie de vieux prostatique atteint d'hypertrophie et de sclérose et qui ne doit son épaisseur normale en apparence qu'à sa distension.

OBSERVATION III.

(Communiquée par M. le D^r N. HALLÉ.)

Le nommé Francis Pagès, âgé de 62 ans, entre le 4 novembre 1890 dans la clinique du D^r Guyon, salle Velpeau, n° 10.

Il n'a pas d'antécédents urinaires. Il y a 9 ans, en 1881, fréquence de miction sans beaucoup de douleur. Ses urines sont troubles. On le traite par des instillations au nitrate d'argent et il guérit au bout de 3 mois.

Retour des accidents il y a deux ans et demi, et depuis deux ans le malade est obligé de se sonder pour uriner. Il a eu une hématurie il y a dix-huit mois, ses urines sont sales, et récemment il a eu deux nouvelles hématuries.

Il entre dans le service dans un état général mauvais ; mictions tous les quarts d'heure, qui ne s'effectuent qu'à l'aide de la sonde et sont douloureuses. A l'examen on trouve sa prostate hypertrophiée surtout à droite, mais égale, sans bosselures, la sonde passe très difficilement au niveau de la région prostatique du canal de l'urèthre. Ce canal saigne facilement. Le malade atteint de rétention complète depuis longtemps se plaint aussi de douleurs rénales et de douleurs au niveau des testicules.

Son diagnostic est: hypertrophie de la prostate 3^e période, cystite.

On laisse au malade la sonde à demeure et on pratique des lavages de la vessie.

Le 3 décembre nouvel examen qui confirme les constatations précédentes. En outre l'explorateur métallique n° 3 révèle dans la moitié gauche de la vessie une petite pierre mobile, à son clair, qui ajoute encore un point au diagnostic précédent.

Le traitement est continué comme avant.

Le 11 décembre l'état général du malade devient plus mauvais, sa langue est sèche ; il a du subdelirium.

Le cathétérisme, que l'on pratique trois fois par jour pour vider la vessie, devient de plus en plus difficile et ne peut plus être fait qu'à l'aide d'un mandrin.

Le 16 décembre le malade meurt dans le marasme.

AUTOPSIE. — Vessie volumineuse à paroi très épaisse. A la face externe, en arrière de la vésicule séminale gauche, il existe un foyer purulent périvésical. La face interne présente des colonnes très marquées et des enfoncements conduisant dans des cellules. La cavité vésicale contient 5 petits calculs, dont quelques-uns occupent l'entrée des cellules. Quelques plaques ecchymotiques sur la muqueuse. Le pourtour du col est de coloration normale.

L'urèthre est sain dans toute sa longueur. La prostate présente une hypertrophie totale, le lobe moyen est développé et fait saillie dans la vessie jusqu'en arrière du col.

Les uretères ne sont pas dilatés. Les reins ont leurs capsules adhérentes et très épaissies, leur substance corticale est d'un blanc-jaunâtre rappelant la graisse. Les bassinets non dilatés contiennent du pus.

Examen microscopique. — Les coupes ont été faites par congélation. La vessie très épaisse, deux centimètres environ, présente l'hypertrophie de tous ses éléments constitutifs. Le chorion de la muqueuse est fusionné avec la sous-muqueuse qui est très épaisse et infiltrée. Les vaisseaux sous-muqueux forment un lacis serré, ils sont très dilatés et témoignent d'une vive congestion de la muqueuse. Toutes les couches musculaires ont subi une notable hy-

hypertrophie, mais surtout la couche moyenne. Ce sont pourtant les faisceaux de la couche plexiforme qui présentent les modifications les plus accentuées ; si la couche qu'ils forment ne prédomine pas sur les autres au point de vue de l'épaisseur totale, c'est grâce à ce que leur nombre est restreint. Ces faisceaux sont aussi le plus dissociés par suite du développement du tissu fibreux qui les entoure et qui s'insinue entre leurs fibrilles sous forme de bandelettes qui dépassent de beaucoup l'épaisseur de l'état normal.

L'hypertrophie porte sur tous les ordres des bandes conjonctives, mais surtout sur celles qui séparent les différentes couches musculaires. C'est pourquoi les muscles malgré leur notable hypertrophie sont séparés, dissociés et écrasés par le développement du tissu conjonctif, qui en définitive prédomine dans la coupe sur les couches musculaires. Dans la sous-séreuse un peu de graisse et de petits foyers purulents.

Les artères sont atteintes d'athérome mais inégalement. Aussi tandis que les plus petites artérioles portent à peine trace d'épaississement, on voit dans la sous-muqueuse un rameau assez grand et qui, extrêmement épaissi, présente des signes très nets d'endopériartérite arrivée à un très haut degré.

La vessie de Pagès appartient à ce type qui a fait le sujet principal de la description des vessies de prostatiques donnée dans la thèse de M. Launois. C'est le type de l'hypertrophie de la prostate avec coexistence de la sclérose fibreuse de la paroi vésicale et athérome généralisé. C'est pourquoi nous avons jugé inutile de reprendre la description de la marche des lésions, la formation des colonnes et des cellules.

Quant à nos autres observations de prostatiques, nous n'en donnerons qu'un simple aperçu, parce que toutes peuvent être rangées dans l'un ou dans l'autre des trois types présentés.

OBSERVATION IV.

(Communiquée par M. le D^r N. HALLÉ).

Un nommé Bricco Dominique, âgé de 74 ans, entré le 20 septembre 1890, dans la clinique du professeur Guyon, salle Velpeau, n° 20, mort le 30 octobre 1890.

Diagnostic : prostatique 3^e période.

AUTOPSIE. — Vessie grande, à bas-fond pathologique. Paroi épaissie. Muqueuse rouge autour du col et dans la région du bas-fond. Colonnes et cellules. Surcharge graisseuse. Prostate : hypertrophie de deux lobes latéraux. Pas de lobe moyen. Abscès du lobe droit, qui atteint le volume d'un œuf de poule. Reins petits atrophies, avec de petits kystes clairs à la surface. Uretères sains.

Examen microscopique. — Hypertrophie musculaire portant surtout sur les couches plexiforme et moyenne. Sclérose en masse. Sous-muqueuse infiltrée et épaissie, fibreuse. Réseau muqueux des vaisseaux très développé. Parois vasculaires épaissies. Graisse dans la sous-séreuse seulement. Paroi vésicale épaissie, atteint un centimètre et demi. Le tissu de sclérose prédomine dans la coupe.

OBSERVATION V.

Guénié, 72 ans, chanteur, décédé à la clinique de M. le docteur Guyon le 10 avril 1891.

Diagnostic : Hypertrophie prostatique, cystite, calculs.

AUTOPSIE. — Vessie à paroi légèrement épaissie. Colonnes très marquées et cellules. Bas-fond pathologique. Plaques ecchymotiques de la muqueuse. Plusieurs petits calculs. Péricystite suppurée au niveau des vésicules séminales.

Rein droit volumineux, pyélite. Rein gauche atrophié, petits kystes clairs. Bassinet dilaté. Ureter droit dilaté. Cœur légèrement athéromateux.

Examen microscopique. — Sclérose en masse, mais pas uniforme et à côté des faisceaux musculaires très atteints on trouve d'autres relativement sains. Muscles hypertrophiés. Très grand athérome de

vaisseaux vésicaux. Graisse très abondante dans la sous-séreuse. Foyers graisseux intermusculaires. Sous-muqueuse fibreuse, infiltrée, épaissie.

OBSERVATION VI.

(Communiquée par M. le D^r N. HALLÉ).

Délie, 75 ans, entré dans la Clinique de M. le D^r Guyon le 25 mars 1890, décédé le 22 avril de la même année.

Blennorrhagie à l'âge de 30 ans. Trouble de miction avec fréquence nocturne depuis trois ans.

Rétention presque complète il y a trois jours. Douleur rénale. Hématurie vésicale récemment. Fièvre, cachexie, mort.

AUTOPSIE. — Vessie assez grande, épaisse. Colonnes. Prostate : hypertrophie des lobes latéraux. Pas de lobe moyen. Rein gauche atrophié, sclérosé. Uretere gauche épaissi. Urèthre sain.

Examen microscopique. — Hypertrophie moyenne des couches musculaires, surtout de la plexiforme et de la moyenne. Sclérose en masse. Léger épaississement des parois vasculaires. Sous-muqueuse fibreuse, épaissie, infiltrée.

OBSERVATION VII.

(Pièce du Musée GUYON, n° 4).

Bouchonnet, 73 ans, entré dans le service du professeur Guyon, salle St-Vincent, n° 19, le 27 février 1867. Mort le 12 mars 1868.

Diagnostic : Hypertrophie de la prostate, rétention d'urine.

AUTOPSIE. — Vessie distendue, colonnes peu marquées. Bas-fond pathologique. Urines purulentes.

Prostate : hypertrophie des lobes latéraux. Chaque lobe atteint le volume d'un petit œuf de poule.

Examen microscopique. — Le muscle n'est pas hypertrophié. Sclérose fibreuse à peine accusée dans les deux couches internes.

Sous-séreuse occupée par le tissu adipeux extrêmement abondant. La graisse s'insinue entre les faisceaux les plus externes de la couche musculaire longitudinale et les dissocie. Parois des vaisseaux notablement épaissies.

OBSERVATION VIII.

Tureau Jacques, 78 ans, mort le 5 novembre 1891 à l'hôpital Necker, salle Vernois, n° 29.

Diagnostic : Hypertrophie de la prostate, rétention complète, urémie.

AUTOPSIE. — Vessie petite, paroi épaisse de un centimètre et demi ; pas de colonnes ni de cellules.

Prostate : hypertrophie totale sans bosselures, lobe moyen comme une petite noix.

Reins : sclérose sénile, plusieurs gros kystes clairs.

Cœur : hypertrophie du ventricule gauche, athérome généralisé.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Hypertrophie de toutes les couches musculaires, surtout de la plexiforme et de la moyenne. Sclérose fibreuse dans son premier stade. Parois vasculaires très épaissies. Pas de graisse.

Cette vessie suivant les idées régnantes pourrait être prise pour celle d'un rétréci. Elle est digne d'attention encore par l'absence des colonnes, malgré l'athérome et la sclérose vésicale.

OBSERVATION IX.

Pierre Louis, 71 ans, mort le 18 juillet 1891, à la clinique de M. le professeur Guyon, salle Velpeau, n° 22.

Diagnostic : Hypertrophie prostatique.

AUTOPSIE. — Vessie à paroi très épaisse, sans colonnes, grandeur moyenne. Péricystite avec abcès périvésicaux et interstitiels.

Prostate : lobes latéraux légèrement hypertrophiés. Lobe moyen très développé.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Hypertrophie des couches musculaires, portant surtout sur les couches internes. Sclérose en masse. Sous-muqueuse infiltrée, mais non épaissie. Réseau vasculaire sous-muqueux très développé. Beaucoup de graisse dans la sous-séreuse, quelques foyers disséminés entre les faisceaux musculaires et jusque dans la sous-muqueuse.

Ici encore absence des colonnes malgré la sclérose avancée de la paroi vésicale. Cette vessie se distingue encore par l'abondance et la disposition du tissu adipeux.

OBSERVATION X.

Un nommé X. mort le 4 octobre 1890, à la clinique de M. le professeur Guyon, salle Velpeau, n° 2.

Diagnostic : Hypertrophie prostatique 3^e période.

AUTOPSIE. — Vessie grande, paroi épaisse de 1 centimètre. Bas-fond pathologique, colonnes peu marquées.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Hypertrophie portant surtout sur les deux couches plus internes, mais sans prédominance de la couche plexiforme. Dissociation et étouffement de ces deux couches par sclérose fibreuse. Graisse abondante dans la sous-séreuse, quelques petits foyers adipeux entre les muscles et même dans la sous-muqueuse. Cette dernière est mince, quoique présente des villosités. Vaisseaux à parois légèrement épaissies.

OBSERVATION XI.

Le nommé Petit, âgé de 80 ans, mort en 1890, à la clinique du professeur Guyon, salle Velpeau, n° 10.

Diagnostic : Hypertrophie de la prostate, calculs, cystite.

AUTOPSIE. — Vessie à trois grandes cellules à la région du bas-fond. Paroi épaissie, pas de bas-fond pathologique, pas de colonnes, plusieurs calculs. Prostate : hypertrophie totale.

Examen microscopique. — Hypertrophie et sclérose en masse de tous les éléments de la paroi vésicale. Faisceaux musculaires étouffés par le tissu fibreux. Graisse sous-séreuse. Parois vasculaires épaissies. A remarquer l'absence des colonnes.

Nous avons terminé la revue des prostatiques. Passons maintenant à la deuxième catégorie de nos observations, aux vessies des sujets atteints de rétrécissement du canal de l'urèthre.

OBSERVATION XII.

(Pièce du Musée GUYON, n° 135).

Le nommé Alfigard, âgé de 19 ans, entre le 15 janvier 1885, dans le service du professeur Guyon, salle St-Vincent, n° 3, pour un rétrécissement traumatique et abcès urinaire.

Il y a 5 ans il est tombé à califourchon sur un morceau de bois. La chute a été suivie d'une rétention complète qui a duré 48 heures et pour laquelle il a été soigné à Lariboisière où on lui a fait des incisions sur les bourses et la partie interne des cuisses.

Il est resté à l'hôpital assez longtemps en gardant la sonde pendant 2 mois, après quoi on lui a passé les béniqués.

Rentré chez lui il s'est passé lui-même pendant un an le n° 44 de la sonde. Mais ensuite le calibre de son canal diminue, il ne laisse passer que le n° 35, et graduellement le malade après un an et demi arrive de nouveau à la rétention complète pour laquelle il est venu se soigner dans le service du professeur Guyon. On lui fait deux uréthrotomies à deux mois d'intervalle et on dilate ensuite son canal à l'aide des béniqués.

A sa sortie de l'hôpital il urine bien mais perd une petite quantité d'urine jour et nuit. Son état lui permet de se passer de tout traitement jusqu'à il y a 15 jours où il est pris de fréquence des mictions et d'incontinence plus grande accompagnées d'une tuméfaction périnéale et de douleurs dans les bourses, ce qui l'oblige aujourd'hui à rentrer de nouveau à l'hôpital.

A l'examen on trouve tous les symptômes énumérés, les mictions qui sont douloureuses se répètent toutes les 2 heures, dans leurs intervalles, incontinence. Les urines, dont la quantité est de 800 grammes dans les 24 heures, sont troubles avec un dépôt purulent.

Le 17 janvier, deux jours après la rentrée du malade dans le service, l'abcès périnéal s'ouvre spontanément.

Le 18. — Frisson, la langue est blanche, la température 39°, les urines passent par la plaie périnéale.

Le 3 février. — La fièvre tombe, mais le malade n'urine pas.

Le 4. — On lui pratique une uréthrotomie externe. La sonde

laissée dans le canal fonctionne jusqu'au 8 février où elle s'obstrue. Le 9, le même accident se reproduit, le malade ressent un malaise général et des douleurs hypogastriques et lombaires gauches.

Le 17. — Sensibilité rénale droite.

Le 20. — Diarrhée, langue saburrale, rouge sur les bords, pus abondant dans les urines. On supprime la sonde à demeure et on vide la vessie du malade à l'aide des sondes bécilles, mais une portion de l'urine passe par la plaie.

Le 26. — Langue sèche, vomissements bilieux. Le 2 mars l'état du malade empire, il gémit en urinant, la dyspnée apparaît, la face palit et subitement il meurt dans l'après-midi.

AUTOPSIE. — L'urèthre rétréci sur une longueur de 2 centimètres. Ce rétrécissement est fibreux, de consistance ligneuse, il crie sous le scalpel. La paroi inférieure du canal est ulcérée et donne passage à la poche urineuse. Le canal est dilaté en arrière du rétrécissement.

La vessie est petite, contractée. Incisée elle présente une paroi de 2 centimètres d'épaisseur. La muqueuse de couleur rouge, charnue, est soulevée légèrement par places par des colonnes courtes et épaisses, qui lui donnent l'aspect capitonné.

Le rein droit, 9 1/2 centimètres de long, est fluctuant partout, et présente à l'incision une vaste cavité et des abcès miliaires. Le bassin est fortement dilaté ainsi que l'uretère, qui présente en outre un rétrécissement et la dilatation de son orifice vésical.

Le rein gauche long de 20 centimètres est dilaté, bosselé, à contenu purulent. Les calices et le bassin sont aussi dilatés. L'uretère gauche a sa muqueuse recouverte d'une sorte de fausse membrane. Il présente des brides irrégulières par épaissement local et des dilatations dans leurs intervalles.

Examen microscopique. — La pièce retirée du liquide du Musée a été lavée à l'eau et laissée pendant quelques heures dans le liquide de Muller, après quoi elle a été coupée par congélation. Dans la coupe deux choses méritent l'attention, ce sont : l'énorme hypertrophie des muscles et l'épaississement de la sous-muqueuse qui est infiltrée et fusionnée avec le chorion. L'hypertrophie musculaire n'est pas répartie également : elle porte principalement sur

deux couches, la moyenne et la plexiforme, et il est difficile de se prononcer de prime abord laquelle des deux diffère le plus de son état normal. La couche moyenne l'emporte certainement en épaisseur, mais il ne faut pas oublier qu'à l'état normal cette différence dans leur épaisseur n'est pas moins grande.

Pour trancher la question il faut comparer le volume des fibres séparées dans les deux couches. En regardant de près ce volume est plus considérable dans la couche plexiforme, dont les faisceaux ont subi en même temps une légère sclérose fibreuse. En effet les fines bandelettes conjonctives interfibrillaires sont épaissies et les faisceaux se trouvent par cela même légèrement dissociés. Cette sclérose n'existe encore ni dans la couche moyenne ni dans la longitudinale externe qui est la moins hypertrophiée.

Ce qui est caractéristique, c'est que les bandes conjonctives qui séparent les gros faisceaux et les couches musculaires n'ont pas encore subi la dégénérescence fibreuse. Elles ne sont nullement épaissies, conservent leur aspect habituel et n'étranglent pas les couches musculaires comme nous les avons vu faire dans les vessies où la période de régression a succédé à la période d'hypertrophie musculaire.

Les vaisseaux ne sont pas plus volumineux qu'à l'état physiologique, ils n'ont pas leur paroi épaissie.

En somme ce qui domine dans cette coupe, c'est l'énorme hypertrophie du muscle vésical.

OBSERVATION XIII.

Le nommé Franz Michel, journalier, âgé de 55 ans entre le 9 juillet 1891 dans la clinique du professeur Guyon, salle Velpeau, n° 22.

A l'âge de 20 ans il a eu une blennorrhagie uréthrale qui a duré longtemps et a occasionné le rétrécissement dont il a remarqué les symptômes il y a 9 ans. Cinq ans après l'apparition des premiers symptômes du rétrécissement on lui a fait une uréthrotomie interne suivie de la dilatation avec les béniqués. Il va très bien pen-

dant 2 ans et demi, n'a pas besoin de recourir au cathétérisme, ne souffre pas de sa vessie.

Depuis 6 mois les mictions deviennent de nouveau pénibles, il doit faire effort pour vider sa vessie et les urines sont devenues troubles, purulentes.

Il y a trois semaines son état s'aggrave, il perd l'appétit, il a grand soif, ses forces l'abandonnent et il urine chaque jour plus difficilement en s'acheminant vers la rétention complète. Depuis 15 jours cette rétention est établie, le malade n'urine que par regorgement, son état devient de plus en plus grave et il y a trois jours le hoquet apparaît.

C'est dans cet état qu'il est amené à la clinique dans l'après-midi du 9 juillet. A l'examen on trouve chez lui la rétention complète accompagnée de fausse incontinence ; sa vessie est distendue ; le canal de l'urèthre libre jusqu'au périnée ne laisse passer à cette région qu'une bougie filiforme, que l'on fixe dans le canal. Le faciès du malade est excavé, terreux, son hoquet ne l'abandonne pas, mais il n'y a pas d'hypothermie. Il s'écoule par l'urèthre environ 150 grammes d'urine.

Le lendemain on applique au malade des ventouses sèches, un cataplasme sur le ventre et on lui fait des injections de caféine. Il n'urine que quelques grammes dans la journée et meurt le 11 juillet à 3 heures du matin, 36 heures après son entrée.

AUTOPSIE. — La vessie injectée à l'alcool immédiatement après la mort est de volume normal, plutôt grande que petite. A l'incision on trouve sa paroi fortement épaissie (1 cm. 1/2), la muqueuse de couleur rouge-grisâtre légèrement grenue et suppurée ; elle est soulevée par de nombreuses et puissantes colonnes qui occupent surtout le bas-fond assez profond et la face postérieure de la paroi. La prostate est saine, de volume normal.

L'urèthre est mou et flasque, sa muqueuse de couleur blanc-rosâtre paraît saine depuis le méat jusqu'au bulbe, à part une petite érosion blanchâtre qui se trouve située à gauche au voisinage de la portion bulbaire.

Par contre dans toute la longueur de l'urèthre postérieur et sur toute sa circonférence la muqueuse est de couleur gris-verdâtre,

grenue, plissée longitudinalement, malade. Le canal est à ce niveau flexueux, tortillé, les orifices des sinus prostatiques et des conduits éjaculateurs sont fortement dilatés.

Le rein droit est gros et adhère à la veine cave ainsi qu'à l'intestin.

Sa capsule est très épaissie et se laisse décoller difficilement. Le bassinnet à paroi friable est dilaté, plein de pus et communique avec un abcès perinéphrétique.

Le rein gauche présente une hypertrophie légère, il est fortement congestionné. Son bassinnet atteint de pyélite diffuse contient du pus.

Les deux uretères sont perméables.

Les autres organes ne présentent pas de lésions appréciables. On ne voit pas trace d'athérome ni dans le cœur ni dans aucun endroit de l'arbre artériel.

Nous avons conservé dans l'alcool la vessie avec la prostate et un morceau de l'artère iliaque primitive au point de sa division.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Sur le milieu de la coupe longitudinale du bas-fond on voit une grande colonne coupée perpendiculairement à son axe. Un puissant faisceau musculaire de la couche plexiforme lui sert de soutien. De deux côtés il y en a d'autres non moins hypertrophiés. Ils atteignent bien six fois leur volume normal. La couche moyenne n'est pas moins développée, l'externe seule l'est moins. Mais en dehors de cette hypertrophie si considérable, ces couches sont en même temps profondément sclérosées et infiltrées d'éléments embryonnaires, ce qui leur donne un aspect légèrement trouble et ne permet pas facilement de suivre les contours des cellules. La sclérose porte sur les bandelettes de tissu conjonctif de tous les ordres, les bandes qui unissent les différentes couches musculaires, ainsi que les bandelettes inter et intra-fasciculaires, tout est multiplié, épaissi, fibreux.

C'est la sclérose en masse.

La sous-muqueuse bien qu'infiltrée ne nous paraît pas épaissie. Dans la couche sous-séreuse graisse assez abondante, qui s'insinue par places entre les faisceaux les plus externes de la couche musculaire longitudinale. On peut voir quelques petits foyers adi-

peux plus profondément autour des artérioles, dont les parois, quoique légèrement épaissies comme chez tout homme de cet âge, ne peuvent pas être considérées comme athéromateuses. C'est la couche plexiforme qui, comme dans d'autres cas, se trouve la plus dissociée par la sclérose intra-fasciculaire. Le muscle prédomine peut-être sur la masse du tissu de sclérose, mais il est bien divisé, bien étouffé par ce dernier. Si donc dans cette vessie nous voyons l'hypertrophie musculaire jouer le rôle principal, la sclérose n'y manque pas et la forme de cette sclérose est ici la même que celle que nous avons décrite chez les prostatiques athéromateux, bien que l'athérome fasse ici complètement défaut, ainsi que nous l'avons constaté à l'autopsie et sur les coupes d'artères.

OBSERVATION XIV.

(Musée n° 111. Pièce présentée à la Société anatomique le 28 novembre 1879).

Le nommé Luard Auguste, chapelier, âgé de 47 ans, entre le 22 novembre 1879 dans le service du professeur Guyon, salle St-Vincent, n° 12.

A l'âge de 20 ans le malade a eu une blennorrhagie, qu'il n'a pas soignée. L'écoulement a cessé de lui-même au bout de 6 mois.

Il y a deux ans le malade commence à uriner avec difficulté. Depuis 5 à 6 mois phénomènes de rétention avec miction par regorgement. Depuis 4 mois incapable de travailler à cause de son état le malade reste sans aucun soin dans des conditions hygiéniques déplorables.

A l'examen on constate la rétention avec distension de la vessie qui s'étend jusqu'à l'ombilic. L'urèthre laisse passer l'explorateur n° 17 jusqu'au bulbe, mais à cette région il est arrêté par un rétrécissement dur, mais qui laisse pourtant passer le n° 12 de l'explorateur. En retirant celui-ci on sent plusieurs points rétrécis au niveau de la portion pénienne et on ramène du pus de la portion prostatique. Par la sonde introduite dans la vessie on donne issue à un litre d'urine trouble, fétide, alcaline et purulente.

La prostate est normale.

Le cœur, les poumons ainsi que tous les autres organes sont sains. Le malade est pourtant très faible. On lui donne une potion au quinquina et on pratique les lavages de la vessie.

Malgré ces soins le lendemain l'état du malade s'aggrave encore et il meurt le 24 novembre 1879.

AUTOPSIE. — L'urèthre porte un rétrécissement de la portion bulbaire, long de 1 centimètre. Il paraît sain dans tout le reste de son étendue et ne présente pas de dilatation en arrière du rétrécissement.

La vessie très distendue peut contenir deux litres et demi de liquide. Sa paroi est épaisse de un centimètre et demi. A la région du bas-fond plusieurs cellules dont une atteint le volume d'une orange. La muqueuse est rugueuse au niveau du trigone. La muqueuse des cellules est injectée, dépolie. Les cellules sont pleines d'urine purulente.

La prostate est saine et non hypertrophiée.

Les reins ne présentent pas de lésions. Les bassinets sont légèrement dilatés. L'état du cœur, du foie, de la rate est absolument normal.

La base des deux poumons est légèrement congestionnée.

La moelle épinière examinée au microscope par M. Brissaud a été trouvée indemne de toute lésion. L'observation a été prise par M. Paul Second, alors interne du service, qui a fait dans le registre du Musée la remarque suivante.

« En présence de ces différents signes il était rationnel de considérer le rétrécissement urétral comme la cause première de la distension vésicale et des conséquences graves qu'elle avait à son tour entraînées. »

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Nous avons réexaminé cette pièce qui présentait de l'intérêt pour nous à cause de la présence des cellules vésicales.

Le caractère principal de la coupe est l'hypertrophie considérable des couches musculaires, surtout de la plexiforme et de la moyenne. La couche plexiforme est en outre très dissociée par la sclérose fibreuse inter et intra-fasciculaire. Les autres couches le sont moins et inégalement. Ainsi dans la couche moyenne on voit

surtout des faisceaux hypertrophiés sans sclérose, mais à côté de ceux-là on en aperçoit aussi d'autres dont les bandelettes fibreuses intra-fasciculaires ont subi un épaississement notable. Ces derniers sont situés principalement autour de l'orifice de la cellule vésicale.

La sous-muqueuse est infiltrée, confondue avec le chorion et considérablement épaissie également surtout à l'entrée dans la cellule. La sclérose des bandes conjonctives qui unissent les différentes couches musculaires n'existe pas ; par suite la masse musculaire prédomine dans la coupe sur les autres éléments de la paroi vésicale.

La graisse ne se voit que dans la sous-séreuse et même là elle est peu abondante.

Les vaisseaux sont très dilatés, surtout ceux qui forment le réseau sous-muqueux. Leurs parois paraissent légèrement épaissies sans qu'ils soient athéromateux dans le sens propre du mot. La coupe de la cellule présente la même disposition dans ses éléments que celle des coupes des cellules des prostatiques. Dans l'un comme dans l'autre cas c'est la sclérose fibreuse qui domine ; elle a étouffé le muscle et l'a fait disparaître. C'est à peine si l'on en rencontre quelques fibrilles éparses, paraissant appartenir surtout à la couche longitudinale externe. La graisse a pris la place réservée primitivement au muscle. Cette graisse se retrouve même au milieu de la coupe entre la sous-muqueuse et la sous-séreuse et elle affecte la forme des faisceaux musculaires. Les amas adipeux sont sillonnés par des tractus fibreux. Comme on le voit la cellule d'un rétréci présente bien des analogies avec celle d'un prostatique athéromateux. Dans l'un comme dans l'autre cas ce sont le tissu de sclérose fibreuse et la graisse qui ont fait périr le muscle et ont pris sa place.

Nous croyons utile de remarquer, que les cellules vésicales des rétrécis étant infiniment plus rares que celles des prostatiques, nous avons été obligé de prendre la pièce du Musée pour les étudier.

Les autres cas de lésions vésicales chez les rétrécis que nous avons examinés peuvent presque tous être ran-

gées à l'un ou à l'autre des trois types présentés. En voici les observations abrégées.

OBSERVATION XV.

Pisch Charles, 59 ans, entré le 23 mars 1891 dans la clinique du professeur Guyon, mort le 1^{er} mai de la même année.

Diagnostic : Rétrécissement blennorrhagique, abcès urinaire, fistule périnéale.

AUTOPSIE. — Vessie petite, épaisse de 2 centimètres. Muqueuse tomenteuse, bas-fond accusé, colonnes peu marquées. Abcès interstitiels, périzystite.

Urèthre antérieur sain jusqu'à la portion bulbaire qui est perdue dans une masse de tissu fibreux, blanc et dur. Pas de dilatation en arrière. Foyer purulent sous la paroi inférieure de la portion membraneuse. Ce foyer communique avec le canal.

Prostate normale.

Examen microscopique. — Hypertrophie totale avec prédominance du côté de deux couches internes. Sclérose en masse, mais pas très avancée. Muqueuse présente des villosités et des papilles. Vaisseaux à parois faiblement épaissies. Sous-muqueuse épaissie légèrement.

OBSERVATION XVI.

Paupert, 66 ans, mort à la Pitié, salle Ste-Vierge, le 7 janvier 1869.

Diagnostic : Hématurie, rétention.

A l'âge de 26 ans écoulement blennorrhagique. Urine difficilement depuis dix ans.

Le 1^{er} janvier 1869 entre à la Pitié. Depuis cinq jours envies fréquentes, avec difficulté plus grande à l'émission de l'urine.

La veille de son entrée rétention complète.

A l'examen : embonpoint, tuméfaction du gland, rétrécissement du méat qui laisse passer la sonde n° 10. Phlegmon en arrière du

méat, dilatation du canal en arrière du rétrécissement. Eschare du méat. Vessie distendue, le malade ne peut pas la vider complètement. Urines sanguinolentes.

Mort le 7^e jour.

AUTOPSIE. — Vessie épaisse, sans colonnes, avec surcharge graisseuse. Ulcérations superficielles au bas-fond. Urèthre rétréci au méat. Poche gangréneuse. Prostate saine.

Examen microscopique. — Pas d'hypertrophie musculaire, pas de sclérose fibreuse. Vaisseaux vésicaux à parois très épaissies. Enorme surcharge graisseuse dans la sous-séreuse. Les traînées graisseuses s'insinuent même entre les faisceaux de la couche externe.

OBSERVATION XVII.

Malainvaud, 35 ans, décédé le 7 mai 1891, dans la clinique du professeur Guyon, salle Velpeau.

Diagnostic : Rétrécissement traumatique, cystite.

Le malade était tuberculeux, mais l'analyse bactériologique des urines a donné le résultat négatif au point de vue du bacille de Koch.

AUTOPSIE. — Vessie à paroi légèrement épaissie.

Muqueuse avec plaques granuleuses, mais pas de lésions nettes de tuberculose. Urèthre fortement rétréci dans sa région bulbaire.

Prostate saine.

Examen microscopique. — Hypertrophie moyenne de toutes les couches musculaires, surtout de deux internes. Sclérose en masse de ces deux couches. Sous-muqueuse est fibreuse, épaissie, réseaux vasculaires de la muqueuse très développés. Parois des vaisseaux assez épaissies. Muqueuse villeuse. Tissu adipeux très abondant dans la sous-séreuse.

OBSERVATION XVIII.

Un nommé X. mort le 26 août 1890 dans la clinique de M. le professeur Guyon, salle Velpeau, n° 26.

Diagnostic : Retrécissement, calculs rénaux, pyélite.

Examen microscopique. — Hypertrophie légère de toutes les couches musculaires, surtout de la plexiforme, où on voit aussi le commencement de la sclérose qui divise les faisceaux. La sous-muqueuse très épaisse, infiltrée. Parois des vaisseaux vésicaux légèrement épaissies. Tissu adipeux très abondant dans la sous-séreuse, quelques foyers entre les muscles et même dans la sous-muqueuse.

Par cette observation nous terminons la classe des rétrécis et nous allons aborder la troisième classe de notre division : les cystites.

Nous n'avons que deux pièces appartenant à cette catégorie des lésions. Nous avons examiné plusieurs autres pièces atteintes de cystites, mais c'étaient des cystites secondaires et nous n'avons pas cru utile de les présenter ici.

OBSERVATION XIX.

La nommée Blondot Marie, ménagère, âgée de 38 ans, entre le 3 décembre 1890 dans la clinique du professeur Guyon, salle Laugier, n° 4.

Antécédents héréditaires nuls. Réglée pour la première fois à l'âge de 18 ans et depuis cette époque toujours régulièrement. Elle se marie à 25 ans et a 4 enfants, dont trois sont morts en bas âge. Entre sa 24^e et 25^e année elle a eu une anémie pour laquelle elle a été soignée à l'hôpital de Lariboisière.

Il y a deux ans sans cause visible ses mictions deviennent fréquentes avec envies pressantes et urines troubles, mais sans albuminurie.

Il y a 4 semaines elle a accouché à la Maternité de son dernier enfant. Déjà à son entrée à cet hôpital on s'est aperçu que ses urines étaient troubles. Onze jours après l'accouchement elle sort de la Maternité, mais rentrée chez elle elle est obligée de garder le lit pendant quatre jours à cause d'une douleur dans le flanc droit. Le cinquième jour elle s'adresse à la crèche de l'hôpital Necker.

A l'entrée à l'hôpital son aspect général paraît satisfaisant. Elle se plaint de sa douleur dans le flanc droit qu'elle trouve plus gros depuis quelque temps. Elle a des bouffées de chaleur de temps en temps. Ses mictions sont fréquentes, 7 à 8 fois dans la journée et autant la nuit. Elle n'a pas d'appétit depuis 3 semaines et elle a maigri. A l'examen on trouve de la douleur dans le flanc droit, au niveau du bassin et le long de l'uretère droit. Le rein droit présente un ballonnement très net. Le flanc gauche semble légèrement douloureux, mais on n'y trouve pas d'autres signes. Pas de douleur dans le bas-ventre. Au toucher vaginal on trouve le col largement fendu, l'uretère droit forme un gros cordon douloureux, surtout au toucher bimanuel. La vessie n'est pas très sensible, elle supporte environ 300 grammes de liquide.

Les urines sont très troubles et fétides.

Pas de fièvre.

On administre à la malade les lavages boriqués, une potion au quinquina et la diète lactée. En même temps on envoie ses urines à l'examen histologique et bactériologique dont voici les résultats :

Urine très trouble à réaction alcaline. Dépôt très abondant dans lequel on trouve beaucoup de globules de pus et des cellules épithéliales.

Composition microbienne du dépôt très complexe :

- | | |
|--|---|
| 1° Microcoques. | } se décolorent par la méthode de Gram. |
| 2° Bactéries de dimensions variables. | |
| 3° Un gros diplocoque qui garde le Gram. | |

Pas de gonocoques.

Pas de bacille de Koch.

Les jours suivants l'état de la malade reste stationnaire jusqu'au 8 décembre où elle perd complètement l'appétit et a une ascension thermique. En même temps ses mictions deviennent très douloureuses surtout à la fin et se répètent toutes les heures.

Le 15. — L'état de la malade devient encore plus précaire, son rein droit est plus douloureux, au palper on le sent plus gros et rénitent. La douleur prend la forme d'élancements. La malade maigrit de plus en plus, ne mange pas et souffre beaucoup en urinant.

Le 24. — Néphrotomie droite par incision oblique.

Le 25. — L'état de l'opérée n'est pas satisfaisant, elle a de la dyspnée, on constate des signes de congestion pulmonaire.

Dans la nuit hémorrhagie sous le pansement, qui contribue encore à l'affaiblissement de la malade.

Les jours suivants ne sont pas meilleurs, aux symptômes précédents s'ajoute l'anurie qui persiste malgré tous les soins et le 28 décembre la malade meurt.

AUTOPSIE. — Vessie très petite, légèrement épaissie. La muqueuse tomenteuse, de couleur brun-foncé, présente les signes d'une cystite ancienne. Les orifices uréthraux ne sont pas forcés.

L'uretère droit est dilaté et épaissi, atteint d'une urétérite ancienne. Pas de péri-urétérite.

L'uretère gauche est normal. Le rein droit largement ouvert par la néphrotomie présente des lésions de pyonéphrose. Autour de lui on trouve quelques points d'infiltration purulente sous-cutanée et intra-musculaire.

Le rein gauche présente une vaste hydronéphrose avec des petits calculs. On a gardé dans le liquide de Muller la vessie, un morceau de l'uretère et du rein droit.

Examen microscopique. — Les coupes faites par congélation montrent un grand épaississement de la sous-muqueuse avec hypertrophie et infiltration assez notable des muscles. Ce sont les deux caractères principaux de cette vessie. La sous-muqueuse est infiltrée et fusionnée avec le chorion. La muqueuse présente des petites villosités en forme de toutes petites papilles. Les vaisseaux sous-muqueux sont très développés, ils forment un réseau très dense et injecté au-dessous de la muqueuse, mais ne semblent pas atteints d'athérome. Une seule artère de la sous-muqueuse, plus grande que les autres du même réseau, a ses parois considérablement épaissies. Ses voisines ainsi que les autres petits vaisseaux disséminés dans la coupe sont tous normaux.

L'hypertrophie musculaire porte surtout sur la couche plexiforme moyenne ; mais les faisceaux plexiformes bien qu'épaissis, n'atteignent pas le degré que nous venons d'observer dans deux classes précédentes. La sclérose fibreuse des couches musculaires

n'existe pas. La graisse assez abondante dans la sous-séreuse se retrouve quoiqu'en petite quantité autour des vaisseaux inter-musculaires et même dans la sous-muqueuse.

Nous voyons donc que si les lésions de sclérose fibreuse n'y sont pas encore, cette vessie est en voie pour entrer dans le second stade du processus.

OBSERVATION XX.

(Communiquée par M. le D^r N. HALLÉ).

Le nommé Letrange, âgé de 38 ans, entré le 9 août 1890 dans la clinique du professeur Guyon, mort le 25 août de la même année.

Diagnostic : Cystite, pyélite double, pyonéphrose gauche.

Antécédents urinaires : Blennorrhagie à l'âge de 32 ans.

Il y a 18 mois mictions fréquentes, urines troubles.

A l'entrée la fréquence des mictions est telle que le malade urine toutes les 5 minutes. Hématurie terminale. Reins douloureux, gros.

Quelques jours après son entrée fièvre, qui ne quitte plus le malade et malgré les soins il meurt le 25 août.

AUTOPSIE. — Vessie petite, contractée, à parois épaissies ; la muqueuse présente des villosités considérables.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Hypertrophie de toutes les couches musculaires ; couches plexiforme et moyenne prédominent.

Sclérose en masse, très avancée : les faisceaux musculaires sont dissociés et étouffés par le tissu fibreux. La sous-muqueuse extrêmement épaissie, fusionnée avec le chorion, transformée en tissu fibreux. La muqueuse présente des végétations. Les vaisseaux muqueux extrêmement nombreux et développés expliquent les hématuries vésicales. Les parois vasculaires sont épaissies, mais cet épaississement n'est pas réparti uniformément sur toutes les artères.

En un mot, à part les particularités que présente la muqueuse, on peut prendre cette vessie pour celle d'un prostatique avancé.

Des deux cas que nous venons de présenter il se dé-

gage que la cystite peut donner lieu à des lésions musculaires ; qu'elle est en outre accompagnée d'une lésion spéciale à elle et caractéristique : c'est l'épaississement et la sclérose de la sous-muqueuse. Nous conformant toujours dans notre exposition au diagnostic émis pendant la vie du malade, nous arrivons enfin à notre dernière classe : à la dégénérescence du muscle vésical, suite d'athérome généralisé.

OBSERVATION XXI.

(Communiquée par M. CHEVALIER, Interne du service).

Le nommé Caillot Pierre, âgé de 57 ans, entre le 10 avril 1890 dans la clinique du professeur Guyon, salle Velpeau, n° 2.

Il a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 7 ou 8 ans et de 3 à 5 blennorrhagies entre 20 et 27 ans.

Depuis de nombreuses années se lève la nuit pour uriner.

Il y a un an il commence à perdre ses urines et traîne ainsi pendant quelques mois sans se soigner.

Ce n'est que le 29 octobre 1889, quand il a commencé à ressentir des douleurs fortes dans le bas-ventre, qu'il est allé trouver un médecin. Celui-ci, après avoir vidé sa vessie, a pratiqué pendant quelque temps des lavages tous les jours. Depuis lors le malade au courant de l'usage de la sonde a continué à se sonder 5 à 6 fois par 24 heures avec la sonde n° 24. Malgré cela ses douleurs n'ont pas diminué, le malade a maigri beaucoup et aujourd'hui il arrive à l'hôpital dans un état de cachexie avancée. En outre il a une orchite droite accompagnée de vaginalite. L'ascension thermique est assez marquée. Le toucher rectal ne révèle rien d'anormal, il n'y a pas d'hypertrophie de la prostate. Le cathéter métallique ne rencontre aucun obstacle ni dans le canal, ni au niveau de la prostate ; il pénètre librement dans la vessie et permet de constater le développement peu commun du réservoir urinaire et la présence des colonnes dans son intérieur.

- La contractilité vésicale se trouve presque complètement abo-

lie, bien que le malade puisse encore émettre de temps en temps quelque peu d'urine sans l'aide de la sonde. Les reins, malgré l'état trouble et la purulence des urines, paraissent normaux.

On émet le diagnostic : prostatisme vésical 3^e période avec distension, et on pratique sur le malade le cathétérisme évacuateur et des lavages boriqués simples.

Le malade se sonde lui-même plusieurs fois par jour, il en a l'habitude. Malgré le traitement son état reste stationnaire pendant quelque temps. Ensuite le 22 avril il empire : le malade n'émet qu'une quantité insignifiante d'urine, en même temps la quantité de pus augmente et le rein gauche se prend.

Le 24 avril fièvre, cachexie de plus en plus accusée, le malade refuse tout traitement.

On cherche à soutenir ses forces avec du champagne. La quantité d'urine augmente légèrement les jours suivants, mais l'état général reste mauvais, la fièvre continue et après quelques oscillations d'amélioration et d'aggravation le malade meurt le 13 avril 1890.

AUTOPSIE. — La vessie présente un bas-fond développé, des colonnes et des cellules.

La prostate est normale.

Les uretères dilatés et épaissis. Le rein droit très atrophié avec des adhérences fibreuses très épaisses, son bassinnet dilaté et atteint de pyélite contient du pus.

Le rein gauche atteint d'hypertrophie compensatrice a aussi son bassinnet dilaté et avec des traces de pyélite.

La vessie, les uretères, les bassinets et les reins sont remplis de pus.

La vaginale droite est légèrement épaissie sur sa face pariétale.

La pièce figure actuellement au Musée Guyon et porte le n° 185.

Examen microscopique. — J'ai procédé ici comme dans les autres cas où il s'agissait de pièces du Musée. Dans la coupe, malgré la sclérose, qui a atteint tous les ordres de bandelettes conjonctives, la masse musculaire prédomine légèrement. Les couches plexiforme et moyenne ont subi un égal épaississement. Cependant ici comme dans les autres cas examinés par nous c'est la pre-

gage que la cystite peut donner lieu à des lésions musculaires ; qu'elle est en outre accompagnée d'une lésion spéciale à elle et caractéristique : c'est l'épaississement et la sclérose de la sous-muqueuse. Nous conformant toujours dans notre exposition au diagnostic émis pendant la vie du malade, nous arrivons enfin à notre dernière classe : à la dégénérescence du muscle vésical, suite d'athérome généralisé.

OBSERVATION XXI.

(Communiquée par M. CHEVALIER, Interne du service).

Le nommé Caillot Pierre, âgé de 57 ans, entre le 10 avril 1890 dans la clinique du professeur Guyon, salle Velpeau, n° 2.

Il a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 7 ou 8 ans et de 3 à 5 blennorrhagies entre 20 et 27 ans.

Depuis de nombreuses années se lève la nuit pour uriner.

Il y a un an il commence à perdre ses urines et traîne ainsi pendant quelques mois sans se soigner.

Ce n'est que le 29 octobre 1889, quand il a commencé à ressentir des douleurs fortes dans le bas-ventre, qu'il est allé trouver un médecin. Celui-ci, après avoir vidé sa vessie, a pratiqué pendant quelque temps des lavages tous les jours. Depuis lors le malade au courant de l'usage de la sonde a continué à se sonder 5 à 6 fois par 24 heures avec la sonde n° 24. Malgré cela ses douleurs n'ont pas diminué, le malade a maigri beaucoup et aujourd'hui il arrive à l'hôpital dans un état de cachexie avancée. En outre il a une orchite droite accompagnée de vaginalite. L'ascension thermique est assez marquée. Le toucher rectal ne révèle rien d'anormal, il n'y a pas d'hypertrophie de la prostate. Le cathéter métallique ne rencontre aucun obstacle ni dans le canal, ni au niveau de la prostate ; il pénètre librement dans la vessie et permet de constater le développement peu commun du réservoir urinaire et la présence des colonnes dans son intérieur.

- La contractilité vésicale se trouve presque complètement abo-

lie, bien que le malade puisse encore émettre de temps en temps quelque peu d'urine sans l'aide de la sonde. Les reins, malgré l'état trouble et la purulence des urines, paraissent normaux.

On émet le diagnostic : prostatisme vésical 3^e période avec distension, et on pratique sur le malade le cathétérisme évacuateur et des lavages boriqués simples.

Le malade se sonde lui-même plusieurs fois par jour, il en a l'habitude. Malgré le traitement son état reste stationnaire pendant quelque temps. Ensuite le 22 avril il empire : le malade n'émet qu'une quantité insignifiante d'urine, en même temps la quantité de pus augmente et le rein gauche se prend.

Le 24 avril fièvre, cachexie de plus en plus accusée, le malade refuse tout traitement.

On cherche à soutenir ses forces avec du champagne. La quantité d'urine augmente légèrement les jours suivants, mais l'état général reste mauvais, la fièvre continue et après quelques oscillations d'amélioration et d'aggravation le malade meurt le 13 avril 1890.

AUTOPSIE. — La vessie présente un bas-fond développé, des colonnes et des cellules.

La prostate est normale.

Les uretères dilatés et épaissis. Le rein droit très atrophié avec des adhérences fibreuses très épaisses, son bassinet dilaté et atteint de pyélite contient du pus.

Le rein gauche atteint d'hypertrophie compensatrice a aussi son bassinet dilaté et avec des traces de pyélite.

La vessie, les uretères, les bassinets et les reins sont remplis de pus.

La vaginale droite est légèrement épaissie sur sa face pariétale.

La pièce figure actuellement au Musée Guyon et porte le n° 185.

Examen microscopique. — J'ai procédé ici comme dans les autres cas où il s'agissait de pièces du Musée. Dans la coupe, malgré la sclérose, qui a atteint tous les ordres de bandelettes conjonctives, la masse musculaire prédomine légèrement. Les couches plexiforme et moyenne ont subi un égal épaississement. Cependant ici comme dans les autres cas examinés par nous c'est la pre-

mière qui est la plus divisée par sclérose inter et intra-fasciculaire. La sous-muqueuse très développée a subi la transformation fibreuse. La muqueuse présente des saillies légères, signe indéniable d'une cystite ancienne. Les parois des artères sont assez épaisses. La graisse abondante dans la sous-séreuse se rencontre aussi en petite quantité autour des artérioles intra-musculaires. En un mot c'est la vessie sclérosée avec des lésions de cystite ancienne, la vessie que l'on pourrait attribuer à un vieux prostatique athéromateux, suivant les idées régnantes.

Nous avons passé en revue toutes les divisions que nous avons indiquées, excepté celle de la dégénérescence par lésion du système nerveux central ou périphérique. Comme nous l'avons déjà dit, nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier cette dernière et nous ne connaissons pas d'examens histologiques des cas de ce genre.

Mais il nous reste encore quelques cas divers, que nous n'avons pu classer. C'est surtout l'un d'entre eux qui nous semble mériter quelque attention. Frappé en effet de l'importance du rôle attribué par M. Launois à l'athérome dans la dégénérescence de la paroi vésicale, nous avons cru utile de comparer les lésions vésicales des sujets atteints d'hypertrophie prostatique avec les vessies des athéromateux qui n'ont pas présenté de symptômes de prostatisme pendant leur vie. L'intérêt de cette comparaison nous a paru encore plus grand, quand dans les leçons cliniques de notre vénéré Maître nous avons lu le passage suivant: « Chez certains d'entre eux (prostatiques), l'obstacle mécanique dû à l'hypertrophie sera très évidemment la cause de la rétention; chez d'autres c'est bien à l'inertie de la vessie qu'il faudra l'attribuer » (1). Nous avons cherché

(1) F. GUYON, *Leçons cliniques sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate*, Paris, 1888.

dans les différents services de médecine et voici ce que nous avons trouvé :

OBSERVATION XXII.

Le nommé Roulot Paul, cultivateur, âgé de 82 ans, entre le 3 septembre 1891 à l'hôpital Necker dans le service de M. Peter, salle Laënnec, n° 1, pour douleurs dans les jambes.

Antécédents héréditaires et personnels nuls.

A l'entrée l'aspect du malade est celui d'un cachectique, ses artères sont dures et flexueuses, il porte des traces visibles d'athérome généralisé. Il a une forte dyspnée. On examine son thorax et on trouve : la base des deux poumons congestionnée ; à la base du cœur le second bruit est fortement claqué avec un timbre légèrement métallique. Le malade n'a pas de fièvre. Interrogé au point de vue de ses organes urinaires il dit qu'il urine peu, mais ne se plaint pas ni de fréquence des mictions ni de douleurs d'aucune sorte.

Examinées avec l'acide nitrique ses urines ont donné un peu d'albumine.

Pas d'autres particularités à noter.

A la suite de ces constatations M. Lyon, chef de clinique, attribuant ces accidents à une néphrite sénile, administre au malade le régime lacté et des injections sous-cutanées de caféine.

L'état du malade s'améliore, la dyspnée disparaît, les urines perdent leur albumine et deviennent plus abondantes. Mais les douleurs dans les membres inférieurs ne cèdent pas, les jambes restent froides, il y a des crampes surtout dans la droite et le dixième jour du séjour du malade à l'hôpital la gangrène sénile de la jambe droite se déclare.

Dès lors l'attention est fixée sur le traitement externe, on soutient en outre les forces du malade par des toniques, on calme sa douleur à l'aide de la morphine.

Le 1^{er} octobre le malade meurt de sa gangrène.

Comme il s'agissait d'un cas banal, l'autopsie n'a pas été faite. M. Albarran a fait injecter la vessie à l'alcool. Nous avons procédé à son examen.

La prostate qui a été enlevée avec la vessie était dure et notablement hypertrophiée, mais surtout dans le sens longitudinal ; le lobe moyen faisait saillie dans le canal en donnant à sa portion prostatique la forme d'une sonde en fer à cheval renversée, mais il n'a pas été projeté dans la vessie et était encore trop petit pour pouvoir former la soupape à l'orifice interne de l'urèthre. La vessie était plutôt grande que petite, sa paroi n'était pas épaissie, et ne présentait rien d'anormal à part quelques petites veinules développées peut-être un peu plus qu'à l'ordinaire. Sa muqueuse était lisse et polie. Pas de bas-fond pathologique formé, pas trace de colonnes.

Examen microscopique. — Nous avons procédé à l'examen histologique qui nous a donné les résultats suivants : L'épithélium sur toutes les faces de la vessie était parfaitement sain. Le muscle ni hypertrophié ni diminué présentait toutes ses couches à l'état de parfaite santé. Pas trace de sclérose fibreuse des bandes conjonctives. Les artérioles à parois légèrement épaissies n'étaient certainement plus celles d'un homme jeune, mais ne méritaient pas le nom d'athéromateuses. La sous-muqueuse était normale ; dans la sous-séreuse quelques foyers relativement rares de cellules adipeuses, on en rencontre souvent une quantité plus grande chez les gens parfaitement indemnes au point de vue du prostatisme et de l'athérome. En un mot c'était une vessie normale.

Pour être plus sûr de notre jugement nous avons présenté les coupes à MM. Hallé et Albarran. Leur examen a confirmé le nôtre.

L'importance de cette observation n'échappera à personne.

Nous avons trouvé à Bicêtre une autre observation qui, quoique beaucoup moins importante, peut avoir rapport à notre sujet. C'est une de celles que l'on peut rencontrer journellement : l'observation d'un athéromateux sans lésion de la vessie ni de la prostate.

OBSERVATION XXIII.

(Communiquée par M. SOTTAS, Interne à Bicêtre).

Foubert, cardiaque, 77 ans, mort à l'hospice de Bicêtre le 11 août 1891.

AUTOPSIE. — Vessie normale, bas-fond légèrement indiqué.

Prostate non hypertrophiée.

Reins petits, atrophiés, à capsule très adhérente.

Cœur très gros, myocarde scléreux.

Athérome généralisé.

Foie cardiaque.

Examen microscopique. — La coupe de la vessie ne présentait rien d'anormal à part la sous-séreuse où la graisse était abondante.

On trouvait quelques petits foyers graisseux aussi entre les muscles autour des artérioles dont les parois étaient fortement épaissies. La sclérose fibreuse n'y existait à aucun degré.

La graisse seule a donc pu paraître ici en quantité un peu exagérée. Mais on en rencontre souvent une abondance pareille chez les individus qui n'ont pas d'artério-sclérose, comme on peut le voir dans l'observation suivante que nous donnons à titre de comparaison.

OBSERVATION XXIV.

Burdet Henri, 54 ans, mort le 8 avril 1891, à l'hôpital Necker, salle Bouley.

Diagnostic : Congestion pulmonaire.

AUTOPSIE. — Vessie normale, ainsi que la prostate et l'urèthre.

Ni cœur, ni vaisseaux ne portent pas trace d'athérome.

Examen microscopique. — Aorte et artère iliaque interne ont été examinés au microscope : elles ne présentent aucune lésion. Vessie n'est pas sclérosée. Le muscle y est normal, à part quelques petits foyers adipeux intermusculaires autour des artérioles. La sous-séreuse est remplie de graisse.

Nous croyons donc pouvoir dire, que le tissu adipeux dans la vessie de Foubert (obs. XXIII) n'est pas le résultat de l'athérome.

Il ne nous reste que quelques observations qui n'ont pas de rapport direct à notre sujet, mais que nous avons examinées incidemment. Nous en donnons un court aperçu.

OBSERVATION XXV.

Simon, 42 ans, mort le 5 février 1890, à la clinique du professeur Guyon, salle Velpeau, n° 4.

Diagnostic : Carcinose prostatique.

AUTOPSIE. — Urèthre normal.

Vessie petite, contractée, épaissie, muqueuse ardoisée, pas de noyaux cancéreux.

Prostate volumineuse avec champignons cancéreux de la base, qui émergent dans le cul-de-sac recto-vésical.

Examen microscopique. — Hypertrophie musculaire, surtout des couches internes et sclérose fibreuse assez avancée. Parois vasculaires épaissies très légèrement.

OBSERVATION XXVI.

Garnier François, 66 ans, mort le 18 novembre 1891 à l'hôpital Necker, salle Vernois.

Diagnostic : Carcinome de l'intestin.

AUTOPSIE. — Vessie d'épaisseur normale. Ne présente rien de particulier en dehors de trois ou quatre noyaux cancéreux noirâtres à la région postéro-latérale. Prostate normale. Léger athérome de l'aorte.

Examen histologique. — Les coupes prises au bas-fond où il n'existait pas de noyaux cancéreux ne laissent voir rien d'anormal.

OBSERVATION XXVII.

Cunit, 69 ans, mort le 28 octobre 1891 dans la clinique du professeur Guyon avec les symptômes de prostatisme.

AUTOPSIE. — Vessie très petite, contractée, épaisse de trois cen-

timètres. Colonnes et petites cellules intra-pariétales contenant du pus. Péricystite. Absès péri-vésicaux et interstitiels.

Prostate normale plutôt petite. Pas la moindre trace d'athérome du cœur ni de l'aorte. A l'endroit de la division de l'artère iliaque primitive gauche la paroi artérielle est tellement calcifiée, qu'il est impossible de l'écraser entre deux doigts.

Examen histologique. — Hypertrophie musculaire très grande, portant surtout sur les couches plus internes. Sclérose commençante.

Nous avons terminé l'exposé de nos observations. Nous en avons, il est vrai, encore quelques-unes, mais elles concernent les vessies des tuberculeux et n'ont pas de rapport avec notre sujet.

Parmi celles que nous venons de rapporter, il y en a qui ne cadrent pas avec les idées accréditées aujourd'hui sur la cause de la dégénérescence sénile de la vessie. Il nous faut y revenir et y insister.

En ce qui concerne les travaux anatomo-pathologiques spéciaux ayant trait aux changements dans la structure de la paroi vésicale sous l'influence de différentes causes pathologiques, nous n'en connaissons en France que trois, ce sont : la thèse de M. Jean (1), celle de M. Launois (2) et l'étude de M. Robelin (3), cette dernière concernant spécialement les vessies à cellules.

M. A. Jean dans sa brillante thèse étudie les lésions vésicales qui accompagnent la rétention. Il décrit les différentes phases de ces lésions, comme hypertrophie, sclérose, formation du bas-fond, des colonnes, etc. Il a tout étudié avec beaucoup de talent, mais il ne cherche pas à résoudre la question de la pathogénie de ces lé

(1) A. JEAN, *De la rétention incomplète d'urine*, thèse, 1879.

(2) P. LAUNOIS, *De l'appareil urinaire des vieillards*, thèse, 1885.

(3) ROBELIN, *Étude sur les vessies à cellules*, 1886.

sions. S'il y a quelque chose à relever dans cet excellent travail, c'est l'idée sur la différence dans le mode de formation des colonnes chez les prostatiques et les retrécis. Nous en parlerons plus loin.

M. Launois cherche à résoudre la question laissée de côté par M. Jean. Il essaie de trancher le différend d'autant du temps de Mercier et Civiale et propose une théorie qui réunit beaucoup de suffrages.

Partant d'un point de vue plus général, il voit dans l'athérome la cause des changements dans la structure des organes génito-urinaires et de l'inertie consécutive de la vessie. Suivant cet auteur chez les vieillards les lésions de tout l'arbre urinaire, produites en même temps et par la même cause, se développent simultanément.

Cette idée a paru expliquer bien des points de la question inexplicables jusque-là et il est tout naturel qu'elle ait été facilement adoptée. M. Launois a eu le mérite de fixer l'attention sur le rôle de l'athérome. Mais il lui a attribué trop d'importance.

Les conséquences du travail de M. Launois sont d'une grande importance pratique. En effet de la conception générale de l'étiologie de la rétention d'urine chez le vieillard dépend une grosse question de chirurgie urinaire, celle de l'opportunité de la prostatotomie dans les cas d'hypertrophie de la prostate. Les objections à la théorie de M. Launois ne se sont pas fait attendre. Elles partent de ceux qui ne peuvent pas se résoudre à abandonner le bistouri en présence d'un prostatique.

Nous avons en vue le récent travail de M. Kasper (1) de Berlin. Cet auteur a fait des recherches sur le rapport

(1) L. KASPER. Zur pathologie des Tractus urogenitalis senilis. Separatabdruck aus *Virchow's Archiv*. 126 Band. 1891.

entre l'athérome et l'hypertrophie de la glande prostatique ainsi que la dégénérescence sénile des autres organes génito-urinaires. Les patientes recherches dont il vient de publier les résultats au mois de novembre 1891, portent sur 28 cas d'athérome dont 24 étaient accompagnés d'hypertrophie prostatique ; dans les 4 autres cette hypertrophie manquait. Il a trouvé que la répartition des lésions produites par l'athérome n'est pas uniforme sur toute l'étendue de l'arbre artériel. Ainsi dans 24 premiers cas il a trouvé l'athérome de l'aorte 24 fois, des artères rénales 8 fois, des grosses branches vésicales 8 fois, des petites 9 fois, des artères prostatiques et péri-prostatiques 4 fois.

En outre il n'a trouvé que 2 fois la lésion simultanée des artères vésicales, rénales et prostatiques. Il a rencontré 6 fois l'endartérite des artères vésicales et 2 fois seulement la péri-artérite ; et encore les lésions n'étaient pas réparties également sur les branches de tous les calibres.

Dans tous les 24 cas les vessies étaient à colonnes.

Les 4 cas où l'hypertrophie prostatique n'existait pas, la paroi vésicale était hypertrophiée et l'athérome de l'aorte et des artères de l'appareil urinaire ne faisait pas défaut.

L'auteur en rappelant les travaux de Virchow, de Martha et de Thoma ainsi qu'en s'appuyant sur les résultats de ses propres recherches conclut que l'athérome n'atteint pas simultanément et au même degré toute l'étendue de l'arbre artériel ; que l'athérome ne peut pas être considéré comme la cause étiologique de l'hypertrophie de la prostate, ce qui d'ailleurs serait contraire aux lois de la pathologie générale ; enfin l'athérome et l'hypertrophie de la glande prostatique bien qu'ils marchent

souvent ensemble sont pour l'auteur deux phénomènes tout à fait indépendants l'un de l'autre. Ce travail est intéressant à plusieurs points de vue. Il montre que dans cette question si complexe le dernier mot n'est pas encore prononcé. Les faits que nous venons de rapporter ici nous semblent de nature à appuyer les conclusions du docteur berlinois. Si peu complet que soit notre travail, il nous a suggéré quelques réflexions que nous cherchons à formuler ici.

CHAPITRE III

Réflexions.

L'ensemble de nos pièces nous a permis de voir, que tout excès de travail causé soit par un rétrécissement ou une hypertrophie de la prostate, soit par simple irritation de la muqueuse enflammée peut amener l'hypertrophie plus ou moins accusée du muscle vésical. Que la multiplication des fibres et cellules musculaires existe ou non dans ce cas, notre examen ne nous permet pas de nous prononcer. M. Jean l'affirme dans sa thèse. Nous avons seulement constaté dans beaucoup de cas l'augmentation de volume des fibres séparées.

Cette hypertrophie du muscle vésical est suivie ou non de la multiplication et de la dégénérescence fibreuse du tissu conjonctif de la vessie. L'hypertrophie musculaire seule est-elle capable d'amener comme réaction cet état de régression de la paroi vésicale, ou faut-il invoquer d'autres causes efficientes ?

La loi de la pathologie générale, l'exemple du cœur en particulier tendent à démontrer que le surmenage qui provoque l'hypertrophie musculaire comme premier terme peut être suivi de la période de régression scléreuse. Si nous nous rappelons les n^{os} XIII, XIV et II de nos observations, nous verrons que dans les deux premiers cas il ne s'agissait que des rétrécissements sans lésions vasculaires, sans hypertrophie de la prostate. Dans le troisième cette hypertrophie existait en l'absence

de l'athérome. Dans les trois cas nous trouvons la dégénérescence fibreuse plus ou moins avancée et chez Fr. Michel elle est si massive et atteint un degré tel, que l'on prendrait facilement cette vessie pour une vessie de prostatique athéromateux. Cunit (obs. XXVII) n'a que l'athérome localisé sans hypertrophie de la prostate; chez Letrange (obs. XX) et Simon (obs. XXV), l'athérome généralisé est peu probable. Tous sont atteints de sclérose vésicale plus ou moins avancée.

Dans les obs. XXV et XXVI il s'agit de deux cancéreux. La prostate carcinomateuse du premier, qui est relativement jeune, constitue l'obstacle à l'écoulement de l'urine: sa vessie est atteinte de sclérose. Le second malgré l'âge avancé à son canal libre: sa vessie, à part les ganglions cancéreux, est normale.

M. A. Jean (1) cite dans sa thèse l'exemple d'un enfant de six ans qui, par suite d'un obstacle à l'émission de l'urine, est mort avec des symptômes d'un prostatique. Sa vessie présentait la sclérose fibreuse, malgré l'absence d'athérome et d'hypertrophie prostatique.

Tout cela tend à prouver que l'astériosclérose généralisée n'est pas une condition absolue de la sclérose vésicale.

Certainement cette sclérose est d'autant plus prompte à envahir les tissus, que leur vitalité est plus compromise comme cela a lieu en cas d'athérome, quelle qu'en soit la cause. Ainsi nous voyons la vessie d'Alfagar (obs. XII) lutter pendant des années sans que son tissu cellulaire lâche ait subi la transformation fibreuse, malgré l'hypertrophie énorme de ses muscles. D'un autre côté les prostatiques athéromateux en un temps beaucoup moins long, comme nous avons pu nous en con-

(1) A. JEAN, *loco citato*, obs. XXXIII, page 151.

vaincre sur plusieurs de nos observations, arrivent à la dégénérescence fibreuse notable de la vessie grâce à l'état de leurs vaisseaux.

Cette sclérose paraît procéder par étapes dans un ordre déterminé. Elle envahit d'abord les bandelettes conjonctives inter et intra-fasciculaires en dissociant les faisceaux. Cette phase répond à la fin de la période hypertrophique des muscles. Vient ensuite la période atrophique en rapport avec la multiplication excessive de toute la trame conjonctive. Les faisceaux sont étouffés par le tissu fibreux qui prend leur place et la dernière phase, phase de la *sclérose en masse*, arrive petit à petit. C'est surtout dans les parois des cellules vésicales que cette sclérose en masse arrive à son apogée. Nous avons en outre trouvé que les parois vasculaires étaient toujours infiniment plus épaisses dans la cellule vésicale, que dans toute autre région de la vessie. Et nous nous sommes demandé, si le processus dégénératif qui atteint à un degré toujours infiniment plus avancé la cellule vésicale que le reste de la paroi de la vessie n'est pas communiqué secondairement aux parois des vaisseaux. La réponse à cette question pourrait nous dire, pourquoi dans une vessie sclérosée il est si difficile de trouver les parois des vaisseaux non épaissies. Malheureusement il nous est impossible de répondre ici à cette question.

L'épaississement et la transformation fibreuse de la sous-muqueuse n'est pas en rapport étroit avec la sclérose des autres bandes conjonctives de la vessie. Nous ne la trouvons pas en effet dans des vessies atteintes de sclérose fibreuse avancée de tout le reste de leur trame conjonctive (obs. II, IX et XIII), tandis qu'elle est très considérable dans d'autres cas où la sclérose

vésicale proprement dite n'existe nullement (obs. XII et XIX). Elle semble liée spécialement à la cystite.

Les colonnes ne nous paraissent pas être l'apanage inséparable de la sclérose vésicale, quoiqu'elles l'accompagnent dans la grande majorité des cas. Nous ne les trouvons pas dans les observations I, VIII, IX et XI, bien que la sclérose vésicale avancée et l'athérome n'y fassent pas défaut.

Par contre dans les observations XIV et XII nous les voyons plus ou moins accusées malgré l'absence d'athérome et la sclérose à l'état d'ébauche.

Les colonnes des prostatiques diffèrent habituellement par leur nombre, leur forme et leur disposition de celles des rétrécis. Chez ces derniers elles sont la plupart du temps plus courtes et plus épaisses, leur direction est moins facile à déterminer, les sillons qui les séparent sont moins profonds et leur présence donne souvent à la face interne de la vessie l'aspect d'un simple capitonnage. (Obs. XII).

Ces différences s'effacent petit à petit quand après la période d'hypertrophie vient la phase de sclérose. (Obs. XIII).

Contrairement à l'opinion de M. Jean qui attribue les différences en question à la prépondérance de telle ou telle couche musculaire, nous pensons qu'elles ne dépendent que de la vitalité plus ou moins grande des tissus. Nous avons trouvé en effet qu'aussi bien chez les rétrécis que chez les prostatiques l'hypertrophie porte habituellement surtout sur les couches plexiforme et moyenne.

En ce qui concerne la sclérose des artères, nous voyons que dans plusieurs coupes l'épaississement des parois a atteint les artérioles de tous les calibres dans une me-

sure égale ; dans d'autres (obs. III et XIX) les grosses branches de la sous-muqueuse ou de la sous-séreuse ont leurs parois très épaissies, tandis que les petites artérioles des réseaux sous-muqueux et musculaire ne paraissent nullement épaissies. Nous sommes donc d'accord quant à ce point avec les résultats du travail de M. Kasper.

En dehors de ces considérations générales que nous suggère l'ensemble de nos observations, deux cas séparés nous semblent mériter une attention toute particulière. Ce sont ceux de Bachimont (obs. II), et de Roulot (obs. XXII).

Dans le premier il s'agit d'un prostatique avec des lésions de sclérose vésicale arrivée à un degré très avancé en l'absence de l'artério-sclérose généralisée.

Dans le second toutes les conditions de la sclérose vésicale semblent réunies : l'âge avancé du malade, l'athérome généralisé qui a provoqué la gangrène sénile de la jambe, l'hypertrophie légère de la prostate, tout y est au complet et malgré cela pas la moindre trace de lésions vésicales.

Si nous comparons ces deux cas avec celui de Caillet (obs. XXI) où l'athérome seul a pu être accusé des lésions de sclérose vésicale qui sont allées jusqu'à l'inertie absolue du muscle, nous verrons qu'il y a incompatibilité absolue entre ces trois phénomènes, et que la théorie de l'athérome généralisé n'est pas suffisante pour les expliquer.

Conclusions.

I. — L'excès de travail du muscle vésical provoque toujours l'hypertrophie de ce muscle et cette hypertrophie paraît dans la grande majorité des cas affecter la même disposition générale quelle que soit la cause de l'excès de travail.

II. — L'hypertrophie du muscle est fréquemment suivie de dégénérescence scléro-graisseuse de la paroi vésicale.

III. — L'épaississement et la transformation fibreuse de la sous-muqueuse sont indépendants de la sclérose des autres couches conjonctives de la vessie : c'est une lésion de cystite.

IV. — L'influence directe des lésions vasculaires (artério-sclérose) ne nous paraît pas suffisante pour expliquer à elle seule la pathogénie de la sclérose vésicale chez les prostatiques.

Il n'existe pas en effet de différence histologique tranchée entre la sclérose des rétrécis sans athérome et celle des prostatiques athéromateux.

D'autre part l'artério-sclérose peut manquer dans les cas de dégénérescence scléreuse de la vessie chez les sujets âgés.

Enfin on peut trouver chez les athéromateux l'hypertrophie de la prostate sans lésions du muscle vésical.

Il n'y a donc pas chez les prostatiques simultanée
nécessaire des lésions vasculaires, prostatiques et vési-
cales.

Vu :

Le Président de la thèse,

F. GUYON.

Pour le Doyen :

L'Assesseur,

JACCOUD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- J. Albarran.** — *Les tumeurs de la vessie*. Paris, 1891. Steinheil, éditeur.
- *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, avril 1888, p. 375-378.
- *Annales des voies génito-urinaires*, février 1889, p. 65-72.
- Charpy.** — *Organes génito-urinaires*. Toulouse, 1890.
- E. Chevalier.** — *Annales des voies génito-urinaires*, janvier 1891. Art. Prostatisme vésical chez une femme.
- F. Guyon.** — *Leçons cliniques sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate*. Paris, 1888, p. 465.
- *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences*, tome 104, p. 754.
- A. Jean.** — *De la rétention incomplète d'urine*, thèse 1879.
- L. Kasper.** — Zur pathologie des Tractus urogenitalis senilis. Separatabdruck aus *Virchow's Archiv*. 126 Band. Berlin, novembre 1891.
- P. Launois.** — *De l'appareil urinaire des vieillards*, thèse 1885.
- Robelin.** — *Étude sur les vessies à cellules*, 1886.
- Sappey.** — *Traité d'anatomie descriptive*, tome IV.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier, (Haute-Marne), 30, Passage Verdeau, Paris.
